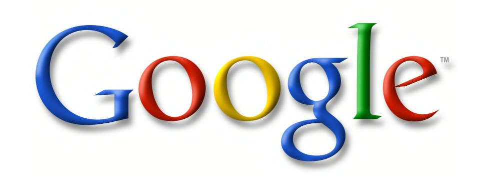
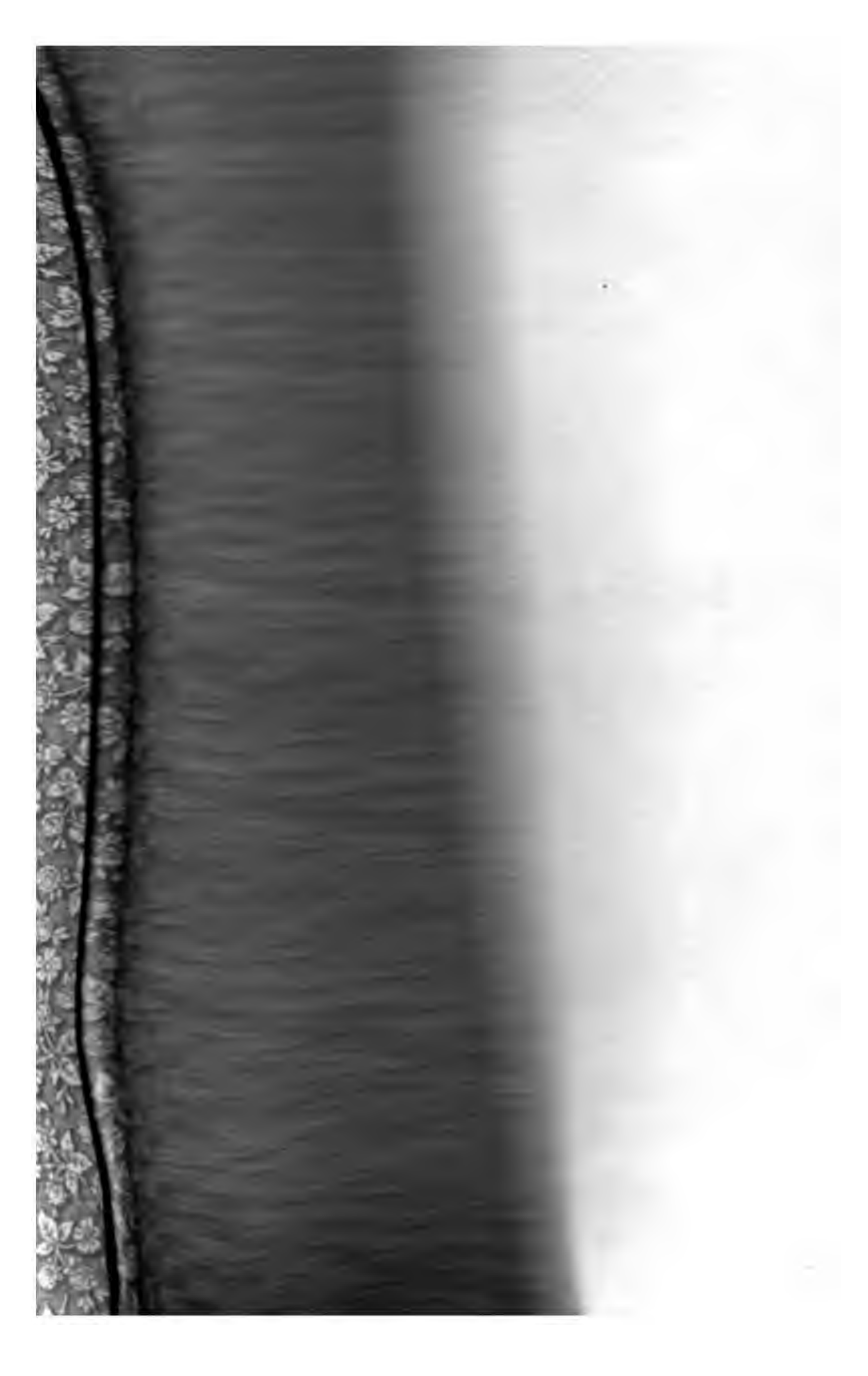
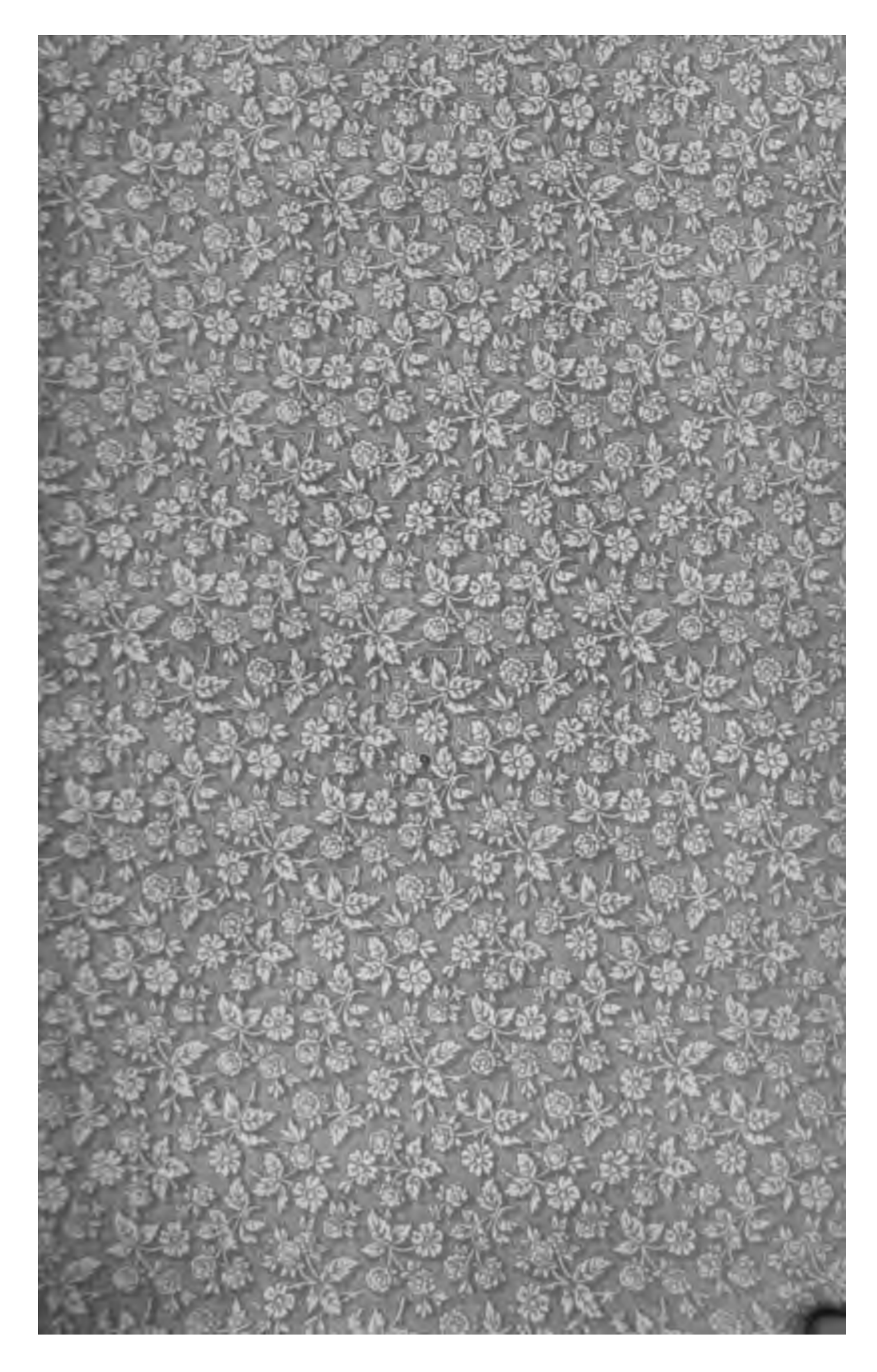










ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XXIV

avec 5 planches et 49 figures dans le texte.



TURIN

HERMANN LOESCHER

1895

Turin — Imprimerie Vincent Bona.

TABLE DES MATIÈRES

REVUES

Recherches histologiques sur le système nerveux central et périphérique du Bombyx mori (1)

par le Dr A. BENEDICENTI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

(Avec une planche).

Le système nerveux central et périphérique des insectes a été l'objet de nombreuses recherches de la part d'un grand nombre d'auteurs.

Quelques-uns ont étudié d'une manière spéciale les terminaisons nerveuses dans les muscles des insectes, et, entre autres, je rappellerai Kölliker, Kühne, Margo, Foettinger, Viallanes, Biedermann, Trinchese, Ciaccio, Mazzoni, Rossi, etc.; d'autres se sont occupés de préférence de l'histologie du système nerveux central des insectes, et, par brièveté, je rappellerai seulement le récent travail de Madame Rina Monti, laquelle, non seulement a étudié comparativement les terminaisons nerveuses dans les muscles des Orthoptères, des Coléoptères, des Lépidoptères et des Hyménoptères, mais encore a décrit quelques particularités histologiques très intéressantes, dans le système nerveux central de la *Grillotalpa vulgaris* (2).

Profitant d'un élevage de vers-à-soie, fait dans le Laboratoire de Physiologie de Turin, j'ai pratiqué quelques recherches histologiques sur le système nerveux central et périphérique du *Bombyx mori*, et, dans cette Note, je rapporterai brièvement les résultats auxquels je suis arrivé.

Méthodes. — Pour mettre en évidence la structure histologique du système nerveux du ver-à-soie, je me suis servi principalement, comme l'a déjà fait Madame Monti, de la méthode d'Ehrlich, en employant

(1) *Atti della Soc. toscana di sc. nat.*, vol. IX, 1895.

(2) Rina Monti, *Ricerche microscopiche sul sistema nervoso degli insetti* (*Rend. R. Ist. lomb. di sc. e lettere*, série II, vol. XXV, fasc. 8).

le bleu de méthylène dissous à 2 °/₀ dans la solution physiologique de chlorure de sodium.

La quantité de substance colorante à injecter varie suivant les dimensions de l'insecte; c'est pourquoi il suffit de quelques gouttes pour les petites larves, tandis que, pour le ver arrivé à complet développement, on peut en injecter plus d'un centimètre cube.

Je pratiquais l'injection du liquide colorant au moyen d'une seringue de Pravaz, ayant soin d'introduire l'aiguille sous la peau dans le voisinage de la chaîne ganglionnaire et de la maintenir très superficiellement de manière qu'on la pût bien voir, par transparence, sous la peau. Dans le cas contraire, le liquide pénètre dans le tube digestif, est en grande partie émis par la bouche, et, à cause de la membrane intime qui revêt intérieurement le tube digestif, ne peut se répandre, de sorte que la coloration du système nerveux et des muscles est imparfaite.

Quelques minutes (5-15) après l'injection, on ouvre l'animal au moyen de deux incisions latérales, on met la chaîne nerveuse à découvert, on l'isole et on la place, avec un peu de substance colorante, sur un porte-objet qu'on maintient dans une chambre humide pendant un temps plus ou moins long.

J'ai employé aussi la méthode de Biedermann, isolant d'abord le cordon nerveux et le colorant ensuite au moyen de l'immersion prolongée dans une solution très diluée de bleu de méthylène.

Pour étudier les terminaisons nerveuses dans les muscles, après avoir ouvert l'animal injecté, je disséquais une petite portion de tissu musculaire et je le plaçais également dans une chambre humide pour qu'il restât exposé à l'action de l'air. Je ne pourrais établir la durée du temps pendant lequel la préparation doit y rester, car elle me semble très variable.

Le mieux est d'examiner de temps en temps la préparation en se servant de faibles grossissements, et, lorsque la coloration semble réussie, de monter en glycérine et de faire promptement l'examen, à cause de la rapide décoloration.

Pour les terminaisons nerveuses dans les muscles, j'ai cependant obtenu des résultats plus sûrs en employant l'hématoxyline aluminée du Dʳ Negro, et en traitant les muscles du ver-à-soie par la méthode que cet auteur a indiquée dans son mémoire (1).

---

(1) C. Negro, *La terminazione nervosa motrice nei muscoli striati.* Turin, Clausen, 1889.

Trachées. — Les recherches sur le système nerveux des insectes sont extrêmement difficiles à cause des nombreuses trachées qui s'y distribuent. Dès qu'on examine au microscope un fragment de la chaine ganglionnaire du ver-à-soie, on le voit recouvert d'un réseau de trachées fin et très serré, lesquelles, par leur minceur extrême et par leur nombre très grand, rendent difficile l'étude des particularités de structure des tissus sous-jacents.

Aux côtés des cordons commissuraux qui unissent un ganglion avec l'autre, ainsi que l'avait déjà décrit Emilio Cornalia (1), courent deux gros troncs trachéaux. De ces troncs partent, à petits intervalles, des rameaux secondaires qui, en se subdivisant et se ramifiant un très grand nombre de fois, revêtent tout le cordon conjonctif dans leur cours. Au niveau des ganglions de la chaîne nerveuse, des gros troncs trachéaux longitudinaux partent divers rameaux plutôt volumineux. Quelques-uns de ceux-ci se portent latéralement et à l'externe, et suivent le cours des nerfs latéraux qui prennent origine des ganglions; d'autres, au contraire, se replient sur le ganglion, décrivant un arc de cercle d'où partent de nombreux rameaux, qui se subdivisent et se ramifient pour former le réseau trachéal de revêtement du ganglion.

Cependant, malgré ces trachées, en répétant les observations sur un très grand nombre de préparations, on peut reconnaître, dans le système nerveux central, quelques particularités dignes de remarque.

Commissures. — Les ganglions du ver-à-soie varient, comme nombre, suivant l'âge de l'insecte. Il y en a treize dans la larve complètement développée, et ils vont peu à peu en diminuant de nombre jusqu'à n'être plus que huit dans l'insecte parfait. Ils sont réunis entre eux par deux cordons nerveux qui, souvent, se fondent ensemble, formant un seul et unique cordon auquel on a donné le nom de commissure interganglionnaire ou cordon conjonctif. Les fibres nerveuses qui composent ces cordons conjonctifs sont les premières à se colorer dans le système nerveux du ver-à-soie injecté avec le bleu de méthylène.

En prenant en examen un de ces cordons conjonctifs, on voit qu'il est constitué par un grand nombre de fibres nerveuses, qui sont tenues ensemble par une gaine, par un véritable et propre névrilème.

Les fibres nerveuses qui composent la commissure ne sont cependant

(1) E. Cornalia, *Monografia del Bombice del gelso* (*Mem. dell'I. e R. Istit. Lomb.*, 1856).

pas toutes de la même dimension ; en effet, dans les premiers moments où la coloration se produit, on peut distinguer nettement, dans chaque cordon conjonctif, deux fibres nerveuses très grosses, qui se colorent d'abord en violet et, seulement plus tard, prennent une belle couleur bleue.

L'aspect de ces fibres nerveuses change cependant rapidement: il se produit une coagulation de la substance qui les constituait, et elles n'apparaissent plus comme elles sont réellement, c'est-à-dire comme des fibres nerveuses rectilignes et à diamètre égal dans tout leur cours, mais elles se présentent comme de grosses granulations reliées entre elles par des filaments très fins.

Ces fibres nerveuses des commissures correspondent précisément aux fibres géantes (*Dickennervenfasern*) de Retzius, rencontrées dans les cordons conjonctifs des crustacés et des vers (1).

On peut les suivre aussi dans l'intérieur du ganglion, où elles présentent le même aspect que dans les cordons commissuraux, et on voit qu'elles le traversent d'une extrémité à l'autre, sans changer sensiblement de direction et de diamètre.

Outre ces grosses fibres nerveuses, il en existe également quelques autres de diamètre un peu moindre. Celles-ci encore se coagulent facilement, et les cordons conjonctifs se présentent alors comme parsemés de nombreuses granulations réunies longitudinalement par de fins filaments.

Mais la plus grande partie du cordon conjonctif est constituée par une troisième espèce de fibres nerveuses. Celles-ci sont très minces et très délicates; elles ont, le plus souvent, un cours légèrement tortueux et sont très nombreuses.

On peut en voir quelques-unes aussi dans le ganglion, et les suivre jusque dans le voisinage de la substance pointillée où elles se dispersent; d'autres, au contraire, arrivées en proximité du ganglion, ne peuvent être suivies plus loin, et il n'est pas possible de voir quels rapports elles contractent avec les cellules nerveuses, à cause de l'entrecroisement très serré de trachées qui existe en correspondance des pôles ganglionnaires.

Ganglion. — Cornalia, dans sa monographie, avait déjà décrit les

---

(1) Retzius, *Zur Kenntniss der Nervensystem der Crustaceen*, 1890. — *Zur Kennt. des Nervensyst. Würmer, Amphioxus und Mixine*, 1891.

ganglions du système nerveux du ver-à-soie, disant qu'ils contiennent, outre les fibrilles nerveuses, des cellules qu'il appelle *globules nerveux*. Suivant lui ces globules ont un noyau et un nucléole, et ils occupent des places déterminées dans le ganglion, car ils sont divisés comme en un grand nombre des régions par les faisceaux de fibrilles qui le traversent.

La structure du ganglion du ver-à-soie est certainement très complexe, mais je me bornerai à parler, en général, des particularités histologiques que j'ai trouvées, les différences étant minimes entre les ganglions de la larve et ceux de l'insecte parfait, et entre les divers ganglions de la chaîne ventrale, à l'exception des ganglions sus et sous-œsophagiens, sur lesquels, cependant, vu la brièveté du temps, je n'ai pu faire que des observations incomplètes.

Chez les animaux injectés avec le bleu de méthylène, les ganglions nerveux se colorent beaucoup plus tard que les cordons conjonctifs, et, quand ceux-ci sont déjà fortement colorés en bleu, le ganglion est encore incolore.

Ce n'est qu'après un temps plus ou moins long et très variable que le ganglion commence à se colorer, et on le voit alors parsemé, surtout dans la partie centrale, d'une grande quantité de granulations petites et de forme irrégulière. Celles-ci, comme les fibres nerveuses rappelées plus haut, prennent d'abord une couleur violette, et ne deviennent bleues qu'avec la progression de la coloration. Cependant, cette coloration dure peu de temps, et, pour obvier à cet inconvénient, il convient de faire immédiatement l'observation de la préparation. En examinant ces granulations à forts grossissements, elles se présentent, çà et là, reliées par des filaments très fins, lesquels cependant, bien que rarement, se colorent sur quelques points seulement.

Cette partie du ganglion correspond à la substance granuleuse de Leydig, à ce que les auteurs allemands ont appelé *Punktsubstanz*, et elle doit être considérée comme un entrecroisement fin et serré de fibrilles nerveuses, plutôt que comme un amas de granulations, lesquelles existent en apparence, mais doivent être interprétées plutôt comme dilatations ou points de croisement des fibres nerveuses qui forment l'entrecroisement fondamental. Une disposition identique a du reste été rencontrée par le Prof. Golgi chez les vertébrés, par Retzius et par Biedermann chez les crustacés et chez les vers, et récemment par madame Monti chez les insectes.

Les cellules nerveuses sont les dernières à se colorer, et, très sou-

vent, leur coloration a lieu quand déjà la substance granuleuse du ganglion commence à se décolorer. Elles sont placées à la périphérie, c'est pourquoi, dans le ganglion du ver-à-soie comme dans celui des crustacés et des vers, on peut distinguer deux régions: l'une plus interne, formée par la substance granuleuse, l'autre plus externe formée par les cellules nerveuses.

Je ne pourrais dire si, entre ces deux zones du ganglion, il existe une membrane interne qui les divise comme Biedermann le représente pour le ganglion des vers, bien que, dans les coupes transversales, on voie comme une ligne de démarcation qui fait soupçonner la présence d'une membrane. Toutefois, la membrane ou capsule externe qui revêt complètement le ganglion existe certainement. Dans les préparations faites avec le bleu de méthylène elle reste à peu près incolore. Elle est très fragile et la pression du petit verre couvre-objet suffit pour la briser avec la plus grande facilité. Dans ce cas, on voit que les cellules sortent hors du ganglion et lorsqu'elles sont ainsi isolées on en peut bien étudier la forme et la structure.

En couvrant la préparation avec le petit verre, il est facile, si l'on n'interpose pas le diaphragme de papier, de voir que les cellules nerveuses changent de position avec une grande facilité, comme si elles nageaient dans un liquide.

Si l'on examine les cellules qui composent le ganglion, on remarque bientôt qu'elles ne sont pas toutes égales, mais que les unes sont volumineuses et en nombre très limité, tandis que les autres sont plus nombreuses et de dimensions deux ou trois fois moindres que les précédentes.

Les cellules les plus volumineuses ont une forme arrondie ou ovoïde et sont pourvues d'un seul prolongement bien distinct.

Elles ont une membrane; leur protoplasma se présente granuleux et se colore très bien avec le bleu de méthylène. Je mentionnerai même ici le fait que ces cellules ne se colorent pas d'abord légèrement en violet comme les granules et les fibres nerveuses. Je crois que cela est dû à une différente réaction du protoplasma. Probablement, les cellules, qui se colorent beaucoup plus tard, quand elles sont déjà mortes, prennent immédiatement la couleur bleu, tandis que les fibres et la substance granuleuse qui se colorent étant vivantes, prennent une coloration violette.

Ces cellules nerveuses sont, en outre, pourvues d'un gros noyau qui, restant presque incolore, se distingue très bien. Il est arrondi et con-

tient, à l'intérieur, quelques granules (ou nucléoles) fortement colorés. Le nombre de ceux-ci varie ainsi que leur disposition. Il y en a parfois deux ou quatre, symétriquement disposés; souvent ils ont une forme irrégulière, sont plus nombreux et disposés sans ordre.

Les autres cellules nerveuses sont, comme je l'ai déjà dit, en nombre beaucoup plus grand que les précédentes; elles varient de dimension, mais elles sont toujours beaucoup plus petites.

Elles sont également arrondies ou piriformes; elles présentent un seul prolongement, qu'on peut voir, après un cours plus ou moins long, se diviser en deux ou plusieurs rameaux, contrairement au prolongement des grosses cellules, que je n'ai jamais pu suivre longtemps et que je n'ai jamais vu ramifié.

Elles sont pourvues d'un noyau qui est très volumineux et qui, dans quelques cellules, est grand au point d'occuper toute la cavité, une mince zone circulaire de protoplasma restant seule autour de lui. Ces petites cellules sont, elles aussi, pourvues de membrane; leur protoplasma est granuleux et facilement colorable avec le bleu de méthylène.

Il reste maintenant à parler de la disposition des cellules à l'intérieur du ganglion et des rapports qu'elles contractent avec les fibres nerveuses. Avec la seule méthode des injections du bleu de méthylène, je n'ai pas pu m'en former une idée exacte, et j'ai eu recours aux coupes transversales du système nerveux isolé, coloré avec du carmin boracique et inclus en paraffine. Comme liquide fixateur, j'ai employé l'acide chromique à 2 °/₀. Par l'étude des coupes aussi bien que par celle du système nerveux chez l'animal injecté avec le bleu de méthylène, on peut facilement reconnaître que les cellules sont disposées dans la zone corticale du ganglion, et, si l'on considère celui-ci comme divisé en quatre parties par l'origine des cordons conjonctifs et des nerfs latéraux, on voit que, dans chaque division, il existe de grosses cellules et des petites. Les premières sont placées plus près de l'origine des commissures et sont un peu plus périphériques; les petites cellules sont, au contraire, disposées dans les intervalles laissés entre les grandes cellules; elles sont plus nombreuses et, du moins en partie, elles sont placées un peu plus profondément.

Quant aux prolongements des grosses cellules, j'ai déjà dit qu'on ne peut les suivre que sur un court trajet. Ils ont une direction oblique, de l'externe vers l'interne, et sont dirigés vers le centre du ganglion où ils se perdent dans la substance pointillée.

Mais il se produit certainement un entrecroisement des prolonge-

ments des cellules d'un côté avec ceux des cellules du côté opposé, comme j'ai pu le voir dans quelques préparations. Pour ce qui concerne les prolongements des cellules plus petites, je dirai seulement qu'ils se ramifient et qu'on ne peut les suivre au delà de la substance granuleuse, laquelle, très probablement, est constituée précisément par l'entrecroisement et par les ramifications de ces prolongements cellulaires. Cependant on peut voir, dans quelques préparations, des cellules émettre des prolongements qui vont se perdre dans les nerfs latéraux et se confondent avec les fibres de ces mêmes nerfs.

Dans les coupes transversales des ganglions, faites comme je l'ai indiqué plus haut, le noyau des grandes cellules présente un aspect spécial. Il est arrondi, et, à l'intérieur, on voit une figure semi-lunaire plus fortement colorée que le reste du noyau et pourvue de granulations brillantes. On a, en somme, l'impression que le contenu du noyau s'est rassemblé entièrement d'un côté, prenant la forme de croissant. Je ne saurais dire si cette disposition est un fait réel ou si elle n'est pas plutôt due aux manipulations histologiques subies par la préparation. C'est un fait, cependant, que cet aspect est constant dans presque toutes les grosses cellules dont j'ai parlé.

Sur quelques points des coupes transversales, et principalement sur ceux qui correspondent à la zone médiane du ganglion, on voit parfois une ou deux cellules placées presque dans le centre du ganglion et très volumineuses, même plus volumineuses que toutes les autres. Je crois qu'elles correspondent aux *riesigen Ganglienzellen* de Retzius, décrites, chez les crustacés, dans le mémoire cité plus haut. Je ne suis pas en mesure de donner de plus grands détails sur les rapports entre les cellules et les fibres, à cause de la brièveté de la vie de l'animal qui a été l'objet de ces recherches.

Muscles. — Les muscles du ver-à-soie sont très nombreux et disposés en diverses couches, les unes superficielles, les autres profondes. Ils sont constitués par des fibres musculaires striées, lesquelles peuvent varier beaucoup comme longueur; ainsi, des muscles moteurs de l'aile, on peut isoler des fibres très longues, tandis qu'il est difficile de le faire pour les muscles de la larve. La dissociation des muscles en fibres striées est très facile et peut être obtenue par la simple dilacération au moyen des aiguilles. Les fibres striées des muscles des ailes, contrairement à celles d'autres parties du corps de l'insecte parfait, se divisent très facilement en fibrilles, lesquelles, examinées à fort

grossissement, si elles sont légèrement distendues, se présentent divisées en autant d'espaces clairs par des lignes obscures très marquées. L'union de ces fibrilles constitue la fibre musculaire, laquelle, à son tour, présente une striation transversale très grosse et très nette et une striation longitudinale moins nette. Les fibres musculaires sont, en outre, pourvues de nombreux noyaux disposés sous le sarcolemme et dans l'intérieur de la fibre. Ceux-ci ont parfois une forme ovoïdale et arrondie et sont disposés en série le long de l'axe de la fibre; très souvent, cependant, et c'est presque la règle pour les muscles des ailes, ils sont allongés, de forme très irrégulière et disséminés çà et là sans aucun ordre.

Les fibres musculaires se réunissent ensemble pour former les petits faisceaux musculaires, lesquels, sur les coupes transversales du ver-à-soie, se présentent de forme ovale ou prismatique. En dissociant quelques fibres, on peut voir qu'elles sont tenues unies par des expansions membraneuses spéciales, qui ont déjà été décrites par Ciaccio (1) dans les muscles des ailes d'autres insectes, et qui devraient être interprétées, suivant cet auteur, comme dérivation de la trachée.

Sur les faisceaux musculaires courent, en très grand nombre, les trachées, qui sont entourées de cellules adipeuses spéciales et très abondantes.

Cependant celles-ci ne se trouvent pas le long des terminaisons des trachées, lesquelles, réduites à des filaments très fins et transparents, courent sur les muscles, suivent les fibres nerveuses périphériques qui s'y ramifient et les accompagnent très souvent jusqu'au point de leur terminaison.

Terminaisons nerveuses. — Les fibres nerveuses périphériques du ver-à-soie sont plutôt volumineuses. Elles sont pourvues d'une gaine qui se colore très faiblement avec le bleu de méthylène; à leur intérieur elles montrent un filament très fortement coloré et un peu tortueux dans son cours. Le long des bords de la gaine on remarque de temps en temps des noyaux ellipsoïdes ou ovales.

Les fibres nerveuses périphériques se subdivisent durant leur cours, et chaque rameau va en s'amincissant jusque dans le voisinage de sa

(1) CIACCIO, *Della minuta anatomia di quei muscoli che negli insetti muovono le ali* (*Mem. Accad. sc. Bologna*, 1877, série IV. — Voir aussi *Arch. ital. de Biol.*, t. II, p. 131).

terminaison dans le muscle. Pour les muscles de la larve comme pour ceux de l'abdomen des papillons, la terminaison des nerfs est en forme de colline de Doyère.

Cela concorde avec ce que Madame Rina Monti a rencontré chez d'autres insectes.

Parfois la fibre nerveuse, dans le voisinage de sa terminaison, se divise, et l'on a ainsi deux ou plusieurs plaques motrices, les unes auprès des autres. Toutefois cela n'est pas fréquent. Ces plaques motrices sont tantôt plus tantôt moins relevées; elles ont une forme triangulaire ou semi-circulaire et apparaissent formées d'une substance granuleuse qui se colore très bien avec le bleu de méthylène et avec l'hématoxyline aluminée. On peut rarement suivre la fibre au milieu de la substance granuleuse de la plaque; dans un cas, cependant, j'ai pu voir qu'elle se scinde en une espèce de flocon fibrillaire formé par des fibres nerveuses très minces. Au milieu de la substance granuleuse de la plaque, on voit presque toujours des noyaux arrondis ou un peu allongés. Quelques-uns semblent se colorer plus fortement que les autres. C'est pourquoi ces plaques motrices ont une grande ressemblance avec celles des animaux supérieurs.

Dans les muscles de l'insecte parfait, cependant, et plus précisément dans les muscles moteurs des ailes, les terminaisons nerveuses ont un autre aspect. La fibre nerveuse qui s'y distribue se subdivise plusieurs fois, et, réduite vers la fin à un simple cylindraxe, elle se termine en dilatations spéciales en proximité desquelles se trouvent des noyaux fortement colorés, semblables, comme dimensions et comme forme, aux noyaux musculaires. En un mot, ces terminaisons sont parfaitement analogues à celles que Rossi a représentées comme propres des muscles de l'organe sonore de la cigale (1).

Enfin, dans les mêmes muscles des ailes, j'ai rencontré très souvent des noyaux fortement colorés, pourvus de prolongements minces et très longs, lesquels, en s'anastomosant entre eux, donnaient origine à un riche et très délicat réseau qui entourait la fibre musculaire. Je suis pleinement convaincu que ce réseau doit être considéré comme un appareil nerveux terminal, analogue à celui qui a été rencontré par Madame Monti et par Ramon y Cayal dans les ailes d'autres in-

---

(1) Rossi, *Sul modo di terminare dei nervi nei muscoli dell' organo sonoro della Cicala plebeia* (avec une planche) (*Mem. Accad. sc. Bologna*, 1880, série IV, vol. 1, pp. 661-66).

sectes: toutefois je ne pourrais l'affirmer avec certitude, n'ayant jamais pu démontrer les rapports directs de ce réseau avec des fibres nerveuses périphériques.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE.

Fig. 1. — Représentation semi-schématique du 8e ganglion de la chaîne ganglionnaire de la larve adulte.

t — trachées.

n — nerfs latéraux.

o — substance punctiforme (*Punktsubstanz*).

a — fibres géantes des commissures.

f — fibres nerveuses moyennes, moniliformes.

g — cellules géantes (*Riesigenganglienzellen*) du ganglion.

c — grosses cellules nerveuses dont les prolongements vont vers la partie interne du ganglion.

d — petites cellules à gros noyau dont les prolongements sont dirigés dans les nerfs latéraux.

b — fibres qui traversent le ganglion sans être modifiées.

Fig. 2. — Terminaisons nerveuses motrices dans les muscles de l'aile du *Bombyx mori*. — Hématoxyline aluminée. — Décoloration en glycérine acidifiée et recoloration. — Microscope Leitz. Oculaire 1, Obj. 7.

Fig. 3. — Coupe transversale d'un ganglion de larve adulte. Fixation avec l'acide chromique et coloration avec le carmin boracique. — Microscope Leitz. Obj. 7. Ocul. 3.

e — section de grosses fibres.

d — substance punctiforme.

b — section de gros troncs trachéaux latéraux.

a — grosses cellules et noyau semi-lunaire.

c — cellules géantes de la partie médiane du ganglion.

Comparaison entre l'action biologique respective de l'alloxane, de l'alloxanthine et de l'acide parabanique

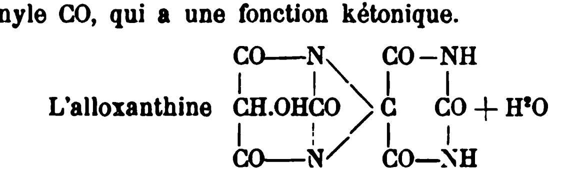
par le Dr VALERIO LUSINI, Assistant.

(Laboratoire de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Sienne).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

L'alloxane, l'alloxanthine et l'acide parabanique peuvent être considérés tous trois comme des dérivés d'un même noyau, celui de l'acide urique $CO\left<\begin{array}{l}NH-CO\\ \quad\quad\;\; | \\ \quad\quad\;\; CH\text{-}NH\text{-}C\equiv N\\ \quad\quad\;\; | \\ NH-CO\end{array}\right.$, ou, mieux encore, de l'urée $CO\left<\begin{array}{l}NH_2\\ NH_2\end{array}\right.$ (1); quel que soit leur noyau fondamental, il est toujours identique pour chacune de ces substances.

En effet, nous voyons que l'alloxane $CO\left<\begin{array}{l}NH-CO\\ NH-CO\end{array}\right>CO$ peut également être considérée comme de l'*urée*, dans laquelle les hydrogènes amidiques sont remplacés par le radical de l'acide mésoxalique $\left(CO\left<\begin{array}{l}CO\\ CO\end{array}\right.\right)$, ou comme de l'*acide urique* dans lequel les groupes méthényle CH, imidogène NH et cyanogène $C\equiv N$ sont remplacés par un carbonyle CO, qui a une fonction kétonique.



(1) GAUTIER, *Cours de chimie*, t. III, pp. 211 et suiv.

peut être regardée comme la somme de deux molécules d'urée, dans l'une desquelles les hydrogènes de l'amidogène sont remplacés par l'acide tartronique $\begin{array}{l} CO \\ | \\ CO \end{array}\!\!>CH.OH$, et dans l'autre, par l'acide mésoxalique. Elle peut aussi être considérée comme la somme de deux molécules d'acide urique, dans l'une desquelles les groupes méthényle, imidogène et cyanogène sont remplacés par un groupe d'alcool secondaire CH.OH; dans l'autre c'est un C qui en tient la place et qui sert de lien entre les deux molécules.

Enfin, l'acide parabanique $\begin{array}{l} CO-NH \\ CO-NH \end{array}\!\!>CO$ peut, lui aussi, être considéré comme de l'*urée*, dans laquelle les hydrogènes amidiques sont remplacés par le radical de l'acide oxalique $\begin{array}{l} CO \\ | \\ CO \end{array}$, ou comme de l'*acide urique*, dans lequel les trois groupes amidogène, méthényle et cyanogène font défaut.

Ces trois substances peuvent encore être considérées comme des imides acides dérivées d'un groupe imidique hypothétique $\left(NH\!\!<\!\!\begin{array}{l} CO \\ CO \end{array}\right)$, ainsi que l'a fait le Dr Koehne dans sa thèse de doctorat (1); et, par conséquent, leur formule de constitution pourrait être transformée ainsi :

$$NH\!\!<\!\!\begin{array}{l} CO-NH \\ CO-NH \end{array}\!\!>CO \qquad\qquad NH\!\!<\!\!\begin{array}{l} CO-CO \\ CO-NH \end{array}$$

alloxane — acide parabanique

$$NH\!\!<\!\!\begin{array}{l} CO-NH \\ CO-CO \end{array}\!\!>C-O-C\!\!<\!\!\begin{array}{l} NH-CO \\ CO-CO \end{array}\!\!>NH$$

alloxanthine.

On peut donc tirer de trois sources la dérivation de ces substances, et quelle que soit celle que l'on considère, elles présentent toujours entre elles une étroite affinité chimique, laquelle, jusqu'à un certain point, nous permet d'en supposer également une physiologique.

En effet, si nous comparons leur mode de se comporter dans l'or-

(1) Inaug. Diss. Rostock, 1894.

ganisme animal, nous verrons ressortir de là également une grande affinité biologique et nous constaterons que l'action fondamentale de ces substances se modifie dans chacune d'elles, suivant que le noyau de leur molécule est accompagné d'un résidu moléculaire ou d'un autre. Et nous verrons aussi quelles sont les fonctions de ces divers groupes dans l'organisme animal.

En commençant par l'action topique, il résulte de mes expériences que l'alloxane et l'alloxanthine sont douées d'un pouvoir irritant sur la peau et sur les tissus avec lesquels ces substances sont mises en contact. Cette propriété, qui fait complètement défaut dans l'acide parabanique, est beaucoup plus accentuée dans l'alloxanthine que dans l'alloxane. Il semble que le pouvoir irritant aille en croissant, à partir de l'acide urique, dans l'échelle des uréides, jusqu'à ce que les trois groupes méthényle, imidogène et cyanogène de l'acide urique soient complètement remplacés par d'autres groupes ou résidus moléculaires, et qu'il cesse quand cette substitution fait défaut; cela a lieu précisément dans l'acide parabanique.

L'action biologique générale de ces substances s'exerce à peu près également, aussi bien chez les grenouilles que chez les lapins, sauf l'exception pour l'alloxanthine.

En considérant l'action générale sur les animaux à sang froid, nous voyons que cette action a, comme champ principal, l'axe cérébro-spinal, et qu'elle se manifeste par une augmentation des réflexes, convulsions, tétanos, mydriase, sécheresse de la peau, dans une première période; diminution des réflexes, torpeur générale, prostration et mort, dans la seconde période. Ces faits, démontrés avec évidence pour les trois substances qui sont l'objet de cette note, constituent, pour ainsi dire, leur action fondamentale, égale dans la généralité des phénomènes pour toutes, différente seulement dans quelques particularités pour chacune d'elles. D'après ces résultats, d'après les expériences déjà terminées, et d'autres qui sont en cours, sur des substances de ce même groupe, je crois que cette action biologique fondamentale, pour toutes ces substances, dépend du noyau de la molécule de ces corps, qui est précisément le groupe uréidique $CO\langle{NH \atop NH}$, ou le groupe imidique $NH\langle{CO \atop CO}$. De l'un des deux dérivent les faits qui caractérisent l'action générale de ces substances. Cependant, d'après les expé-

riences comparatives faites sur des grenouilles, avec des substances contenant le noyau imidique, sans le noyau uréidique, et avec d'autres contenant seulement le noyau urédique, je suis amené à admettre que le groupe $CO\langle^{NH}_{NH}$, et non l'autre $NH\langle^{CO}_{CO}$, est le producteur des phénomènes décrits ci-dessus. Toutefois, je ne prétends pas tirer de ces faits une loi fondamentale, à savoir qu'on ait toujours la même action pour le groupe $CO\langle^{NH}_{NH}$, même en variant son lien dans la molécule. Cela a lieu pour ces trois substances et pour d'autres, qui formeront bientôt l'objet d'une seconde note.

Il existe, comme je l'ai déjà mentionné, quelques différences dans l'action générale: en effet, les deux périodes caractéristiques, d'excitation et de dépression, sont toutes deux manifestes et nettes pour l'acide parabanique; la seconde, qui prédomine pour l'alloxanthine, est, au contraire, moins marquée pour l'alloxane. La mort arrive tardivement avec l'alloxane, plus encore avec l'alloxanthine, tandis qu'elle est prompte avec l'acide parabanique; et, de même, les phénomènes qui constituent l'action de ces substances apparaissent très vite pour l'oxalylurée, un peu plus tard pour l'alloxane et après un temps plus long pour l'alloxanthine; ce fait dépend de la rapidité d'absorption, et il est certainement en rapport avec le différent degré de solubilité de chacun des corps.

Une autre différence entre ces substances consiste dans leur pouvoir toxique, lequel va en diminuant de l'alloxane à l'acide parabanique; en effet, la dose mortelle de la première correspond à gram. 0,312 par kilog., tandis que pour l'alloxanthine elle est de gr. 0,380 et pour l'acide parabanique de gr. 0,70. Pour toutes, la rigidité cadavérique fait défaut, et, pour toutes, le cœur est le dernier à mourir.

C'est pourquoi, en s'en tenant à ce qu'on observe, il convient d'admettre que la somme moléculaire de l'acide dialurique et de l'alloxane diminue le pouvoir toxique de l'alloxanthine et fait prédominer l'action paralysante; de même, comparativement à l'alloxane et à l'alloxanthine, l'absence d'un CO avec fonction kétonique, au lieu des groupes méthényle, imidogène et cyanogène de l'acide urique, rend l'acide parabanique de beaucoup moins toxique et avec les deux périodes plus distinctes que cela n'a lieu dans l'alloxane, où existe le CO;

par conséquent, un CO avec fonction kétonique rendrait l'alloxane plus toxique.

Chez les mammifères, également, ces trois substances exercent leur action sur l'axe cérébro-spinal, et les faits qu'elles déterminent sont à peu près égaux à ceux qui ont déjà été décrits pour les grenouilles. Cependant, il existe une différence très marquée pour une de ces substances: en effet, tandis que l'alloxane et l'oxalylurée donnent des phénomènes convulsifs, tétanos, mydriase, bien prononcés et nets, et une seconde période paralytique (qui fait presque complètement défaut dans l'alloxane et est plus marquée dans l'acide parabanique), l'alloxanthine se montre entièrement inactive pour ces animaux. Cette différence d'action peut s'expliquer, je crois, en admettant qu'elle dépend de produits secondaires auxquels l'alloxanthine donne lieu dans l'organisme; car nous savons qu'une substance *donnée* n'agit pas toujours comme telle par elle-même, mais par les produits auxquels elle donne origine en s'oxydant dans le corps animal. Chez les grenouilles, où les oxydations organiques se font incomplètement, et où l'alloxanthine ne peut se diviser en ces produits secondaires, nous avons remarqué, au contraire, que les effets de cette substance sont en rapport avec sa constitution chimique et très semblables à ceux des deux autres substances.

Elles ont toutes, sur le système nerveux musculaire, une action bien distincte et bien définie, mais qui diffère beaucoup d'une substance à l'autre. En effet, l'alloxane augmente notablement, et d'une manière très durable, la courbe de la contraction musculaire, si l'on excite le nerf sciatique; elle l'augmente, mais en proportion moindre et d'une manière plus passagère, en excitant directement le muscle. L'alloxanthine n'agit pas sur la courbe musculaire, si l'on excite directement le gastrocnémien, tandis qu'elle augmente de peu la hauteur de la secousse musculaire si l'on excite le nerf. Au contraire, l'*oxalylurée* détruit aussi bien la contractilité musculaire que l'excitabilité nerveuse; c'est pourquoi on a une très rapide diminution de hauteur de la courbe, si l'on excite le nerf, et une diminution rapide, mais en proportions moindres, si l'on excite le muscle. De sorte qu'il existe une différence très marquée et opposée entre l'action de l'alloxane et celle de l'acide parabanique sur le système nervéo-musculaire; et la comparaison de la constitution chimique de ces deux substances fait penser que cette différence est produite par le carbonyle CO avec fonction kétonique, lequel fait défaut dans l'oxalylurée, et elle laisse supposer

par conséquent que c'est à celui-ci qu'est due l'action excitante de l'alloxane sur le système nervéo-musculaire.

Ces trois substances agissent d'une manière à peu près analogue sur le cœur; pour toutes on a l'arrêt en diastole, lequel, avec l'alloxane, a lieu tout à coup, quand l'énergie cardiaque est augmentée et qu'on a observé seulement une légère diminution dans le nombre des contractions. Avec l'alloxanthine, au contraire, l'arrêt est précédé d'une diminution graduelle des pulsations et d'un raccourcissement de la phase systolique, phénomènes qui apparaissent en même temps. L'oxalylurée présente à peu près les mêmes effets, seulement l'énergie cardiaque diminue plus rapidement et la raréfaction apparaît un peu plus tard. Les petites doses d'un gr. pour 1000 cc. de sérum sont, d'ordinaire, toutes bien tolérées par le muscle cardiaque. L'alloxane seule semble léser davantage la fonction cardiaque, car, même avec les fortes doses, qui sont très peu en contact avec les parties du cœur, l'arrêt diastolique est permanent, et l'on ne peut dissiper l'effet, même avec une circulation prolongée de sérum simple. Pour l'alloxanthine et l'acide parabanique, au contraire, ce fait se produit seulement lorsqu'ils circulent en petite quantité, et il faut un temps considérable pour en obtenir les effets.

Sur le sang, l'alloxane aussi bien que l'acide parabanique ne produisent aucune altération; au contraire, l'alloxanthine dissoute dans le sérum sanguin et ajoutée à une solution de sang artériel défibriné, en change la couleur rouge en une couleur chocolat et donne lieu, au spectroscope, à une rapide disparition des stries de l'oxyhémoglobine; et enfin, lorsque le passage en méthémoglobine a eu lieu, elle fait disparaître toute réaction spectroscopique.

D'après mes expériences, et d'après celles qui ont été citées par Kowalewsky, on admet, dans l'alloxanthine, un fort pouvoir réducteur de l'hémoglobine du sang à laquelle elle enlèverait de l'oxygène en se transformant, suivant Kowalewsky, en alloxane, bien que ce pouvoir pût aussi dépendre du radical de l'acide tartronique qui s'est substitué, dans cette substance, aux hydrogènes amidiques du noyau uréidique.

Relativement à l'élimination de ces substances, il est prouvé que ces uréides se comportent entre elles un peu différemment, car leurs produits se rencontrent dans les urines, quelques heures seulement après l'administration de l'acide parabanique, un peu plus tard pour l'alloxane, et très tardivement pour l'alloxanthine; j'ai cru devoir

mettre cette diversité en rapport avec le degré différent de solubilité de ces composés.

Introduites dans l'organisme animal, toutes ces substances sont plus ou moins complètement transformées et détruites, fait qui concorde, en grande partie, avec les résultats expérimentaux du Dr Koehne (1). En effet, d'après mes expériences, l'alloxane ne se retrouve pas comme telle dans les urines, mais, en petite quantité, comme acide parabanique, alloxanthine et acide oxalique. L'alloxanthine, d'après mes recherches, est capable de passer, en traces sensibles, inaltérée dans l'urine; toutefois la plus grande partie se détruit, en partie encore elle sort de l'organisme comme murexide et, en très petite quantité, comme acide dialurique, acide parabanique et acide oxalique (Koehne). Enfin l'acide parabanique se rencontre comme tel, dans les urines, seulement en traces très légères, et la plus grande partie se détruit.

Il semble donc que toutes ces substances, introduites dans l'organisme, subissent à peu près les mêmes transformations et les mêmes réductions que celles qui se produisent à l'externe, *in vitro*, par l'effet des hydrolyses et du contact d'autres substances acides ou alcalines.

C'est pourquoi, d'après l'étude comparative de l'action physiologique respective de l'alloxane, de l'alloxanthine et de l'acide parabanique, il me semble pouvoir arriver, en m'appuyant sur toutes les expériences pratiquées, aux conclusions suivantes:

1° Parmi les uréides alloxane, alloxanthine et acide parabanique, les deux premières ont un pouvoir irritant sur la peau et sur les tissus avec lesquels elles sont mises en contact, et ce pouvoir est plus grand pour l'alloxanthine; il fait défaut pour l'acide parabanique.

2° Ces trois substances agissent sur l'axe cérébro-spinal, aussi bien chez les grenouilles que chez les mammifères.

3° Elles présentent toutes une action biologique fondamentale très semblable, caractérisée par deux périodes; l'une que nous pouvons appeler d'excitation, et l'autre de paralysie.

4° La toxicité de ces substances diminue de l'alloxane jusqu'à l'acide parabanique.

5° L'alloxanthine n'a pas d'action toxique chez les lapins, et cela est en relation avec les transformations qu'elle subit dans l'organisme.

---

(1) Inaug. Diss. Rostoch, 1894.

6° Elles produisent toutes l'arrêt diastolique du cœur, mais, relativement au muscle, l'alloxane se montre plus toxique, l'arrêt qu'elle détermine ne pouvant plus être dissipé.

7° L'alloxantine, contrairement aux deux autres substances, a une action réductrice de l'hémoglobine du sang.

8° L'alloxane et l'alloxanthine ont une action excitante sur le système nervéo-musculaire, plus marquée pour l'alloxane.

9° L'acide parabanique anéantit la contractilité musculaire et l'excitabilité nerveuse, d'une manière très rapide.

10° Le groupe uréidique $CO\langle^{NH}_{NH}$ excite d'abord les centres nerveux, puis il les déprime; je ne crois pas que cette action dépende du groupe $NH\langle^{CO}_{CO}$ hypothétique, parce que cet effet fait défaut pour les composés qui ont le noyau imide sans le noyau uréidique.

11° Le groupe CO avec fonction kétonique semble exciter le système nervéo-musculaire et augmenter la toxicité de l'alloxane.

12° L'union de deux groupes uréidiques, comme dans l'alloxanthine, atténue la toxicité de cette substance, peut-être par effet de la sortie de 2 molécules de H et d'une molécule de O.

13° L'absorption et l'élimination de ces substances sont en rapport avec leur degré de solubilité.

14° L'alloxane, introduite dans l'organisme animal, est en grande partie détruite; elle se retrouve dans les urines, en très petite partie, comme acide parabanique et alloxanthine. L'alloxanthine, également en partie, se détruit, et nous retrouvons le reste en légères traces, comme telle, comme acide dialurique et acide parabanique, et aussi comme murexide. L'acide parabanique est détruit presque complètement; il se retrouve, comme tel, seulement en petites traces.

Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans les processus provenant d'embolisme cérébral [1].

Considérations sur la signification physiologique des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses.

NOTE PRÉVENTIVE du Dr **A. MONTI**
Libre Docent de Pathologie générale.

Les classiques travaux de Virchow, de Kirkes, de Cohn, de Cohnheim, de Feltz, de Traube, etc., ont mis en lumière la pathogenèse de l'infarctus, et ont fondé la doctrine de l'embolisme. Maintenant l'étude de l'embolisme est entrée, depuis quelque temps, dans une phase analytique dans laquelle on cherche à déterminer, de la manière la plus exacte possible, les rapports intimes qui existent entre les altérations circulatoires produites par l'embolie, d'une part, et le développement de l'infarctus avec ses conséquences, de l'autre. Un grand nombre de recherches ont déjà été accomplies dans ce sens; mais quelques-unes seulement se rapportent à l'embolisme cérébral. Cette question apparaissait exceptionnellement complexe et hérissée de difficultés très graves; c'est pourquoi, trop souvent, on la laissa volontiers de côté. Certainement, nos connaissances sur ce point sont moins avancées que relativement à d'autres chapitres de la pathologie; tandis qu'on discute encore sur les troubles circulatoires produits par l'embolie cérébrale et sur les défauts d'équilibre de la pression endocrânienne qui en sont la conséquence, on ne connaît pas encore bien les fines altérations des éléments nerveux compris dans le territoire

---

(1) *Bollet. d. Soc. Medico-chirurgica di Pavia.* Communication faite dans la séance du 15 mars 1895.

embolisé. Dans les travaux très récents de Saveliew (1) et de Marchand (2) (publiés lorsque mes recherches étaient déjà en cours), nous trouvons également des données intéressantes sur l'étiologie de l'embolisme, sur sa fréquence, sur ses localisations, sur ses conséquences circulatoires; mais, relativement aux altérations des éléments nerveux, nous trouvons seulement mentionné que les cellules apparaissent en voie de dégénérescence, que la névroglie devient granuleuse et que, entre les fibres nerveuses, on observe des granules et des gouttes de myéline.

Ces données sont assurément intéressantes, mais elles ne constituent qu'une minime contribution aux connaissances nécessaires pour expliquer la pathogenèse des phénomènes observés.

Quiconque possède quelques connaissances histologiques peut facilement se convaincre que, si les résultats obtenus jusqu'à présent dans l'étude des altérations dues à l'embolisme cérébral sont si rares et si indéterminés, cela est dû à l'insuffisance des méthodes techniques employées dans ce but; et nous avons pensé que l'application de méthodes plus fines — telles que celles dont Golgi a enrichi la technique histologique — doit indubitablement donner, à ce sujet, des résultats beaucoup plus précis, plus décisifs, plus complets.

Dès 1873, la méthode de la réaction noire de Golgi a déjà été appliquée par lui-même aux recherches pathologiques; dans un de ses mémoires (3) Golgi a très soigneusement décrit les altérations de prolongements nerveux que Nauwerck a cru découvrir récemment pour la première fois. L'ancienne description de Golgi, beaucoup plus riche de particularités et plus complète, outre « l'hypertrophie variqueuse » du prolongement nerveux, a fait connaître une série d'altérations des prolongements protoplasmatiques, mettant en évidence que ceux-ci sont lésés beaucoup plus souvent que les prolongements nerveux et que certaines dégénérescences commencent à la partie la plus périphérique des prolongements protoplasmatiques.

Plus récemment, Golgi a appliqué sa méthode à l'étude de l'histo-

(1) SAVELIEW, *Gehirnembolie* (*Virchow's Archiv*, vol. 135, fasc. 1, p. 112).

(2) MARCHAND, *Zur Kenntniss der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien, zugleich ein Beitrag zur Casuistik der primaren Herztumoren und der gekreuzten Embolie* (*Berliner Klin. Wochens.*, n. 1, 2, 3, 1894).

(3) GOLGI, *Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria* (*Riv. clin. di Bologna*, 1874).

logie pathologique de la rage (1), et, dans cette maladie également, de laquelle on ne connaissait aucune base anatomique, il a pu découvrir de fines altérations diffuses des prolongements nerveux et des prolongements protoplasmatiques des corps cellulaires nerveux.

Un disciple de Golgi, Colella (2), en appliquant la méthode de Golgi, est parvenu à mettre en évidence une série complexe d'altérations des éléments nerveux centraux dans diverses formes de psychose.

Et dernièrement Ceni (3), autre élève de Golgi, étudiait la fine anatomie pathologique de la moelle épinière et du cerveau dans les processus de dégénérescence secondaire, et il rencontrait également de singulières altérations des cellules nerveuses.

J'ai fait, moi aussi, de nombreux essais sur des cerveaux de fous, mais je n'ai jamais osé arriver à une conclusion, car il m'a semblé que c'était un problème tout autre que facile de distinguer les altérations primitives des secondaires, de séparer les lésions intimement liées à la manifestation psychopathique de celles qui sont attribuables aux complications morbides ou aux accidents terminaux.

Et, après un mûr examen de ce difficile problème, il me sembla qu'un des moyens les plus aptes à en préparer la solution était d'étudier d'abord les formes pathologiques les plus simples et les plus typiques, faciles à reproduire par la voie de l'expérience. Une fois entré dans cette direction, l'idée me vint immédiatement à l'esprit d'étudier, en voie expérimentale, l'histopathologie de l'embolisme, précisément pour déterminer, en premier lieu, quelles sont les lésions des éléments nerveux qui peuvent se développer à la suite de simples occlusions des vaisseaux sanguins.

Considérée ainsi, par rapport aux problèmes les plus généraux de la pathologie cérébrale, l'étude de l'embolisme se présente sous un nouvel aspect et acquiert une importance spéciale. Non seulement cela, mais, dans la phase actuelle de la science, l'application des méthodes de Golgi au cas dont il s'agit pourrait, à mon avis, contribuer à faire résoudre certaines questions que la méthode elle-même a soulevées

---

(1) Golgi, *Sull'istologia patologica della rabbia sperimentale.* Une série de notes dans les *Comptes-rendus* de cette société, de 1887 à 1894. — Voir aussi *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1894. — *Arch. it. de Biol.*, t. VIII, p. 192.

(2) Colella, *Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali* (*Gazzetta medica di Pavia*, 1892). — *Arch. it. de Biol.*, t. XX, p. 216.

(3) Ceni, *Sulle fine alterazioni istologiche del midollo spinale nelle degenerazioni secondarie* (*Soc. medica di Pavia*, 1894).

dans le champ de la physiologie. Ce ne serait certainement pas le premier cas dans lequel un problème physiologique serait résolu par des expériences et des observations de pathologie générale ou d'anatomie pathologique.

Une des questions, encore débattue aujourd'hui, que la méthode de Golgi a soulevée, est celle qui concerne la signification physiologique des prolongements protoplasmatiques.

On sait, en effet, que Golgi (1) attribue aux prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses une fonction principalement nutritive, en ce qu'ils auraient des rapports intimes avec les vaisseaux sanguins, tandis qu'il assigne aux seuls prolongements nerveux le rôle de conducteurs du courant nerveux, expliquant la transmission entre éléments et éléments (depuis les plus simples réflexes jusqu'aux manifestations intellectuelles les plus compliquées) par le moyen de l'entrecroisement des subdivisions *collatérales*, par lui découvertes, le long du cours des prolongements nerveux des cellules et le long des fibres nerveuses centrales.

Au contraire, suivant Ramon y Cajal (2), v. Lenhossek (3), Tanzi (4) et d'autres, les prolongements nerveux et les prolongements protoplasmatiques sont de la même nature et accomplissent la même fonction, celle de conducteurs nerveux. Et même, Lenhossek, pour effacer le concept de la différence fondamentale, établie par Golgi, entre les prolongements nerveux et les prolongements protoplasmatiques, a cherché à consacrer la prétendue analogie des choses par la communauté des expressions, donnant aux prolongements protoplasmatiques le nom de cytodendrites, et au prolongement nerveux et à ses collatéraux le nom de cylindrodendrites.

Or, j'ai pensé que si réellement les prolongements protoplasmatiques ont, avec les vaisseaux, des rapports intimes qui leur permettent d'apporter à la cellule les sucs nécessaires à son existence, il est lo-

(1) GOLGI, *Untersuchungen über das Nervensystem-Fischer*. Iéna, 1894.

(2) RAMON Y CAJAL, *Significación fisiológica de las expanciones protoplasmáticas y nerviosas de las cellulas de la substancia gris* (*Revista de ciencias médicas de Barcelona*, 1891).

(3) LENHOSSEK, *Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen*, 2e éd. Berlin, 1895.

(4) TANZI, *I fatti e le indusioni nell' odierna istologia del sistema nervoso* (*Riv. sperim. di freniatria*, vol. XIX, fasc. 2 et 3, 1893).

gique de supposer qu'ils doivent précisément être les premiers à dégénérer à la suite d'une occlusion de vaisseaux.

Si, au contraire, les cytodendrites et les cylindrodendrites sont de la même nature et ont une égale fonction de conducteurs nerveux, il est évident que, à la suite d'embolies cérébrales, les uns et les autres devront s'altérer en même temps et dans la même mesure.

Relativement à cette intéressante question, l'étude de l'embolisme me parut d'un intérêt spécial; il me sembla que, peut-être, elle aurait pu apporter une contribution notable pour la solution de la controverse.

Dans le but de préparer un matériel adapté à mes recherches, j'ai essayé de produire des embolies cérébrales chez les chiens et chez les lapins, en leur injectant, dans la carotide interne, diverses poudres suspendues dans un liquide aseptique.

J'ai fait différentes tentatives, d'abord avec les petites boulettes de cire, comme l'avait fait Cohnheim, ou avec du bleu de Prusse, comme l'avait fait Saveliew; mais je trouvai ensuite plus adapté l'usage d'une poudre de charbon végétal très fine ou de la poudre de lycopode.

La poudre de charbon m'a offert le grand avantage de me laisser reconnaître à œil nu quelles étaient les parties du cerveau principalement frappées par le processus embolique; la poudre de lycopode m'a été très utile en ce qu'elle me permettait d'identifier les petites embolies capillaires, même dans les préparations traitées par les réactions noires de Golgi.

Dans l'injection des animaux j'ai employé les plus grandes précautions antiseptiques pour m'assurer que les embolies introduites agissaient seulement mécaniquement et n'apportaient avec elles aucun matériel infectant.

La quantité de matériel injectée fut différente dans les divers cas, non seulement par rapport à l'espèce et à la grosseur de l'animal, mais encore par rapport à la gravité des lésions qu'on voulait obtenir. Les effets immédiats de l'embolie et les manifestations successives de ses conséquences furent très différents et mériteraient une longue description. Dans cette courte note, je me bornerai à dire que, chez les chiens injectés avec un abondant matériel (un centimètre cube d'eau stérilisée contenant, en suspension, de la poudre de charbon végétal ou de la poudre de lycopode), on eut parfois la mort immédiate; d'autres fois on eut un coma qui dura plusieurs heures et qui

fut suivi d'hémiplégie ou d'hémiparésie, assez souvent accompagnée de mouvements forcés (mouvement de manège) ou de positions forcées.

Quelquefois, immédiatement après l'injection, on eut des convulsions, d'ordinaire transitoires; dans différents cas, les convulsions se répétaient pendant un ou plusieurs jours. Dans plusieurs cas, dans lesquels on limita à dessein la quantité du matériel produisant l'embolie, on eut seulement des parésies transitoires, ou bien aucun symptôme.

En général, les animaux qui ne succombèrent pas dans les 24 premières heures se sont ensuite facilement rétablis, et ceux qui furent abandonnés à eux-mêmes guérirent complètement, même des paralysies, dans l'espace de quinze jours.

Mes observations anatomiques eurent pour objet, non seulement les animaux qui moururent par effet de l'attaque apoplectique, mais encore, et principalement, ceux qui furent sacrifiés à différents intervalles.

Saveliew (1) a déjà soigneusement décrit le mode de distribution des petites embolies dans les artères principales du cerveau; c'est pourquoi je ne veux pas m'étendre longuement en descriptions ou en énumérations des diverses artérioles qui, microscopiquement, apparaissaient obstruées par des embolies. La recherche macroscopique fut très facile chez les animaux injectés avec une abondante poudre de charbon; on put même reconnaître que, chez eux, la fine poudre injectée s'était disséminée un peu partout, non seulement dans les artères de la base, mais encore dans celles de l'écorce, formant de très fines embolies capillaires.

Les différents morceaux d'écorce ou de ganglions encéphaliques furent plongés, très frais, dans le mélange osmio-bichromique de Golgi, ensuite traités, suivant les règles habituelles, par le nitrate d'argent.

Jugeant que l'encéphalomalacie devait être plus marquée chez les animaux qui avaient survécu pendant un certain temps à la production de l'embolisme, j'ai commencé mes observations avec des chiens et des lapins rétablis de l'attaque apoplectique, parfois apparemment guéris, tués quatre ou cinq jours après l'injection.

Dans l'écorce et dans les ganglions encéphaliques de ces animaux, j'ai pu trouver de petits foyers de cellules altérées, et quelquefois aussi j'ai été assez heureux pour rencontrer l'embolie microscopique qui avait produit l'altération circonscrite.

1 SAVELIEW, loc. cit.

Dans chaque foyer, il me fut facile, avant tout, de démontrer les lésions des éléments de névroglie.

Déjà, *a priori*, je m'attendais à rencontrer ces éléments altérés, connaissant exactement leurs rapports intimes avec les vaisseaux. Comme on le sait, en effet, les cellules étoilées ou arachnoïdiennes — démontrées pour la première fois, dès 1871, par Golgi, dans leur véritable forme et dans leurs rapports — envoient des prolongements s'insérer, au moyen d'une expansion conique, sur les parois des vaisseaux. Ce rapport, nié encore par Ramon y Cajal, est désormais reconnu même par les moins habiles dans l'application des méthodes de Golgi.

Par effet de l'occlusion des vaisseaux avec lesquels elles sont unies, les cellules de névroglie s'altèrent profondément: leurs minces prolongements deviennent noueux, irréguliers, grossiers, puis ils se déforment, se rétractent, se contournent de telle sorte que la cellule perd son aspect de petite étoile radiée et apparaît comme un amas informe.

Mais le fait qui frappe le plus dans le foyer et qui le fait distinguer du tissu normal environnant, c'est l'aspect des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses.

Comme on le sait, chez les animaux adultes, les prolongements protoplasmatiques ou dendrites présentent un aspect si caractéristique qu'on les distingue facilement du prolongement nerveux ou des fibres nerveuses. Gros et robustes à leur origine, ils se continuent directement avec le protoplasma cellulaire; en s'éloignant de la cellule ils se subdivisent en nombreux rameaux, toujours plus minces, qui, dans un grand nombre d'espèces d'animaux, se présentent revêtus d'épines courtes et très fines, de sorte que l'arborescence formée par les subdivisions des prolongements protoplasmatiques rappelle l'image d'un arbrisseau couvert de givre.

Cet aspect si caractéristique se perd dans les foyers emboliques; là, les prolongements protoplasmatiques sont privés des petites épines et ne se présentent plus comme des troncs à contours réguliers qui vont en s'amincissant uniformément à mesure qu'ils se subdivisent, mais ils apparaissent, au contraire, grossièrement noueux, bosselés, successivement amincis puis renflés de nouveau, comme si leur protoplasma s'était rétracté en grumeaux ou en amas irréguliers réunis à peine par un fil de substance (fig. 1).

Cette altération est très profonde et évidente dans tout le foyer, et

lle sert, tout d'abord, à attirer notre attention sur les foyers micros-opiques qui, autrement, resteraient inobservés.

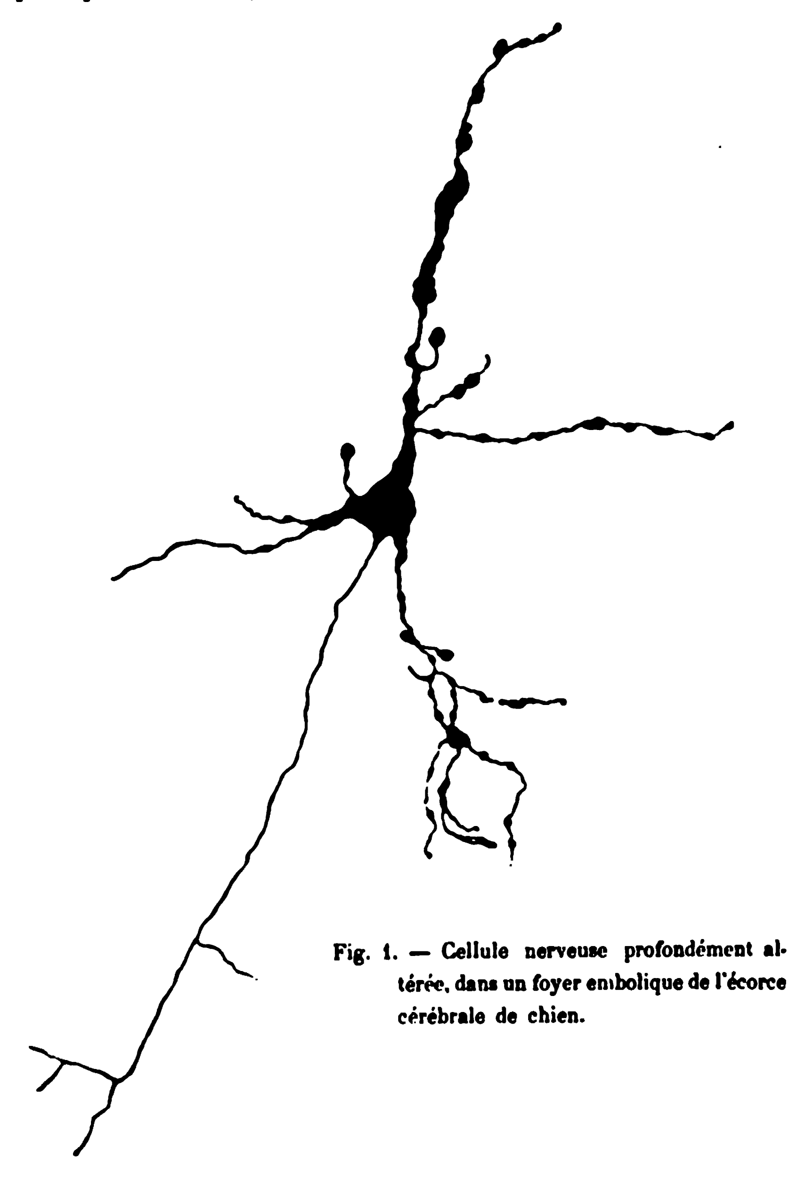


Fig. 1. — Cellule nerveuse profondément altérée, dans un foyer embolique de l'écorce cérébrale de chien.

C'est spécialement dans l'écorce cérébrale que se trouvent ces petits foyers. Là, comme on le sait, les artères de la pie-mère présentent

de nombreuses anastomoses, mais il ne semble pas que celles-ci soient suffisantes pour fournir assez de sang à une zone donnée quand un tronc est fermé; c'est pourquoi nous devons croire que si les artères de la pie-mère et de l'écorce ne représentent pas, à la lettre, des artères terminales dans le sens de Cohnheim, elles doivent, du moins en partie, être considérées comme *fonctionnellement* terminales (1). Nous pouvons, de cette manière, expliquer les petits centres de ramollissement, jamais bien nombreux, épars dans l'écorce.

Toutefois, probablement en rapport avec le fait mentionné, dans l'écorce ne font pas défaut les petits foyers dans lesquels la dégénérescence n'est pas complète ou ne frappe pas tous les éléments compris dans ce territoire donné.

Le cas n'est même pas rare dans lequel une cellule présente de notables altérations dans un seul prolongement protoplasmatique ou dans un seul rameau provenant d'un tronc normal, tandis que tous les autres sont normaux (fig. 2 et fig. 3).

Encore plus fréquentes sont les cellules présentant une altération de tous les prolongements protoplasmatiques qui vont dans une direction déterminée, tandis que les prolongements qui se dirigent en sens opposé apparaissent normaux.

Tout d'abord, il me fut difficile d'établir pourquoi certains prolongements étaient altérés de préférence à d'autres, mais, ensuite, le fait constaté que tous les prolongements, dans une direction déterminée, se présentent en dégénérescence, l'heureuse rencontre de petites embolies en correspondance des centres de plus grande altération, la concomitance des altérations de la névroglie dans les foyers m'ont persuadé que l'altération des prolongements protoplasmatiques dépend directement du trouble circulatoire, et que les prolongements qui peuvent avoir des rapports avec des vaisseaux encore ouverts au courant sanguin ne s'altèrent pas.

Dans l'étude de ces préparations j'ai été frappé, dès le début, du différent mode de se comporter du prolongement nerveux.

Les cellules mêmes qui présentent de profondes altérations de tous les prolongements protoplasmatiques montrent encore le prolongement nerveux parfaitement conservé, et il n'est pas rare de voir aussi les subdivisions collatérales de Golgi parfaitement conservées (voir fig. 1). Le prolongement nerveux, en général, résiste longtemps à tous les

(1) Voir Marchand, loc. cit.

oubles produits par l'embolisme, de même que résistent fortement s fibres nerveuses qui traversent les foyers emboliques. C'est seule-

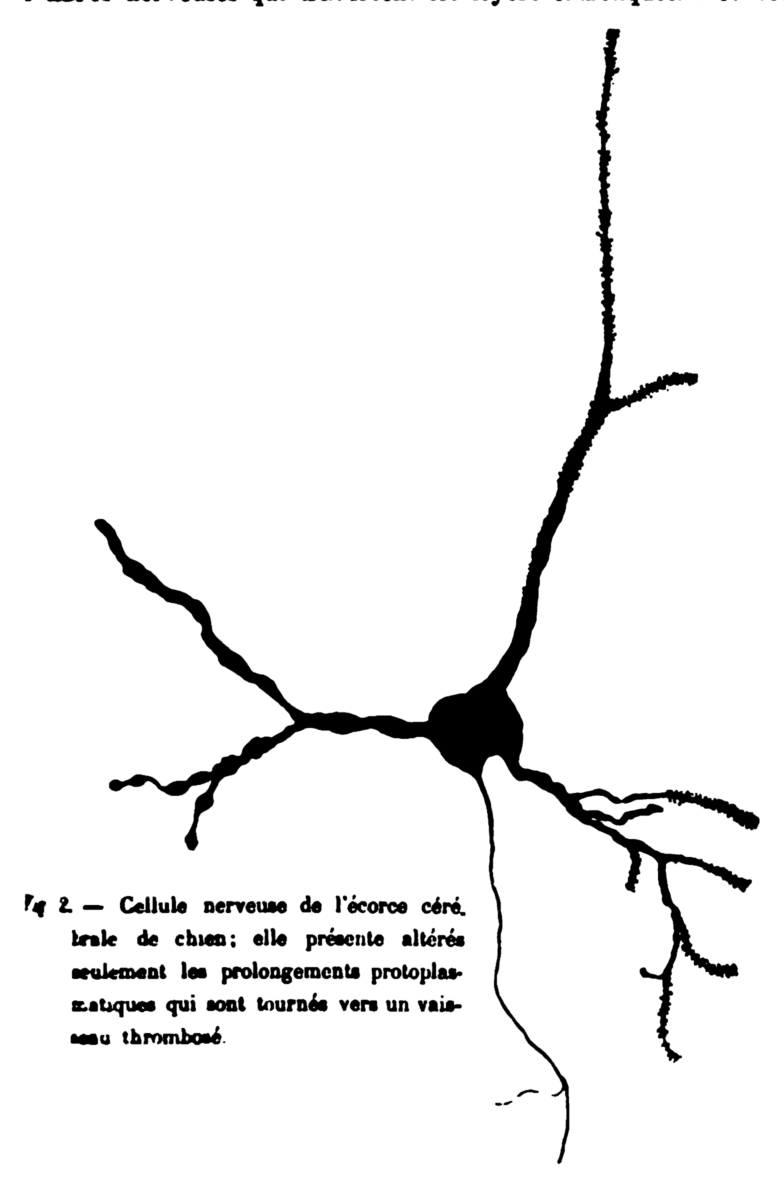


Fig. 2. — Cellule nerveuse de l'écorce cérébrale de chien; elle présente altérés seulement les prolongements protoplasmatiques qui sont tournés vers un vaisseau thrombosé.

ent après que tous les prolongements protoplasmatiques d'une cellule erveuse ont subi une profonde dégénérescence et que le corps cellu-

laire lui-même a été soumis à un processus de renflement ou de rétraction, que commence la dégénérescence du prolongement nerveux. Cette dégénérescence, également, se présente avec les caractères connus de l'atrophie variqueuse, si bien décrits par Golgi.

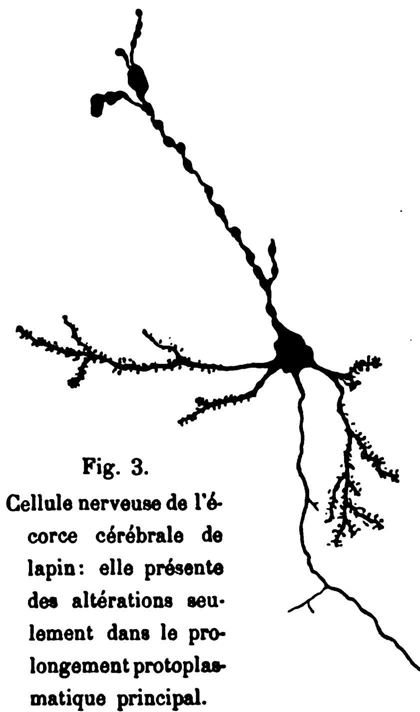


Fig. 3.
Cellule nerveuse de l'écorce cérébrale de lapin: elle présente des altérations seulement dans le prolongement protoplasmatique principal.

Je répétai ces mêmes observations sur d'autres animaux tués dans un temps différent, c'est-à-dire au bout de quatre jours, de trois jours, de quarante-huit heures, et sur des chiens et des lapins qui mouraient spontanément, à la suite de l'embolisme, au bout de trente-six heures, de trente h., de vingt-quatre heures, de dix heures, de cinq heures.

Le but de ces recherches fut principalement de déterminer à quelle époque, après qu'est survenue l'occlusion des vaisseaux, commencent à se produire des altérations morphologiques des éléments. A ce sujet, les opinions des auteurs ne concordent pas: Cohn (1) soutenait que, déjà quelques minutes après que s'est produit l'embolisme, on peut observer des signes de ramollissement; Saveliew (2), au contraire, affirme que c'est seulement dix heures après la production de l'embolie, chez le chien, qu'on peut rencontrer des altérations microscopiques des éléments nerveux.

J'ai examiné les animaux morts ou tués dans les périodes indiquées plus haut, et précisément chez un chien mort cinq heures après l'injection, dans la carotide, d'une abondante émulsion de poudre de lycopode; j'ai pu rencontrer une altération diffuse des prolongements protoplasmatiques, limitée cependant à leurs subdivisions les plus minces et les plus éloignées du corps cellulaire. Chez les animaux qui avaient sur-

(1) Cohnn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860.
(2) Saveliew, loc. cit.

vécu plus longtemps, les altérations se présentaient peu à peu plus profondes et plus avancées vers le corps cellulaire. Les prolongements nerveux apparaissaient, au contraire, toujours normaux. Ce n'est que chez des animaux morts non moins de quarante-huit heures après l'injection que j'ai pu, jusqu'à présent, voir des altérations profondes du corps cellulaire et, consécutivement, des lésions du prolongement nerveux.

De l'ensemble de ces faits, il résulte que les prolongements protoplasmatiques se comportent très différemment des prolongements nerveux; ils pourront, par conséquent, difficilement être doués de la même nature et destinés aux mêmes fonctions.

De ces recherches il résulte en outre, avec évidence, que les prolongements protoplasmatiques exercent une influence trophique sur le corps cellulaire et que ce dernier avec les premiers influent ensemble, dans le même sens, sur le prolongement nerveux. La résistance plus grande du prolongement nerveux, comparativement aux prolongements protoplasmatiques, a déjà été observée par Spronck (1), dans ses observations sur la nécrose de la moelle lombaire à la suite de la ligature de l'aorte abdominale; c'est pourquoi les résultats de l'observateur français concourent à donner de la valeur à mes conclusions.

Dans un travail complet que je publierai sur cette question, je me réserve de donner des particularités ultérieures sur les faits déjà observés, ainsi que les résultats d'autres recherches déjà en cours, faites avec des méthodes diverses pour établir la nature intime des altérations rencontrées.

En attendant, de l'ensemble des observations accomplies jusqu'à présent, je me crois autorisé à formuler les conclusions suivantes:

CONCLUSIONS.

1° Chez les chiens et chez les lapins qui ont survécu cinq heures à la production de l'embolie cérébrale, on observe déjà des altérations morphologiques des éléments nerveux.

(1) SPRONCK, *Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anémie de cet organe* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1888, n. 1).

2° Les altérations morphologiques consécutives à l'embolisme se manifestent avant tout dans les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses et dans les cellules de névroglie.

3° L'altération rencontrée est un processus de dégénérescence qu'on peut désigner sous le nom d'*atrophie variqueuse*, et qui commence aux extrémités les plus éloignées des prolongements protoplasmatiques pour s'avancer graduellement vers le corps cellulaire. Le prolongement nerveux commence à dégénérer seulement après que le corps cellulaire a été profondément altéré.

4° Quand on a des embolies capillaires très petites, on voit dégénérer seulement les prolongements protoplasmatiques qui se dirigent vers les vaisseaux altérés, tandis que tous les autres restent indemnes et que le corps cellulaire reste intact.

5° Le fait des lésions des prolongements protoplasmatiques à la suite de l'occlusion mécanique des vaisseaux sanguins, sans l'accompagnement de processus d'autre nature, fournit une donnée pour interpréter certaines altérations du système nerveux central qui ont été décrites jusqu'à présent dans divers processus pathologiques. En effet, d'après ces données, il est très logique de supposer que quelques-unes des altérations décrites par Golgi dans la chorée gesticulatoire (et par Ceni dans les dégénérescences spinales et cérébrales) représentent un processus d'altération dans la nutrition de la cellule. On sait, en effet, que les pathologistes anglais admettent un rapport entre la chorée et les maladies de l'appareil circulatoire (1).

6° Le fait établi de la dégénérescence des prolongements protoplasmatiques, qui peut arriver au degré *maximum*, tandis que le prolongement nerveux reste encore absolument intact, démontre qu'il existe une différence substantielle entre les deux catégories de prolongements.

7° Le différent mode de se comporter des prolongements protoplasmatiques et des prolongements nerveux, le fait démontré que la dégénérescence des prolongements protoplasmatiques procède de la périphérie au centre, du vaisseau thrombosé à la cellule, les dégénérescences isolées des différents prolongements protoplasmatiques en

(1) Sur les altérations des vaisseaux de la cornée voir aussi le très récent travail de Kronthal et Kalischer: *Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progressiven Chorea* (*Virchow's Arch.*, vol. 139, fasc. 2).

rapport avec un petit vaisseau altéré, démontrent qu'il existe une relation directe entre ces prolongements et les vaisseaux; tout cela fait donc penser que les prolongements protoplasmatiques ont la signification physiologique d'organes nourriciers de la cellule. Celle-ci, en effet, dégénère complètement, avec son prolongement nerveux, alors seulement que tous les prolongements protoplasmatiques sont entièrement dégénérés.

Contribution à l'étude de l'innervation du foie. Les nerfs vaso-moteurs des ramifications portes hépatiques (1).

Recherches des Drs EMILIO CAVAZZANI et GREGORIO MANCA, Assistants.

(Institut de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ)

I.

Méthode de recherche (2). — Le problème que nous nous sommes proposé était le suivant: les ramifications de la veine porte dans le foie sont-elles capables de modifier leur propre lumière au moyen d'excitations transmises par le système nerveux? Et, dans le cas affirmatif,

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XVII, n. 16.

(2) Dans un premier paragraphe, que nous omettons ici par brièveté, le texte original renferme un aperçu historique touchant l'état de la question.

par quelles voies se transmettent ces excitations? En d'autres termes, quels nerfs contiennent les fibres motrices des vaisseaux portes hépatiques?

La méthode spéciale avec laquelle la question pouvait être étudiée était celle de la circulation artificielle. On sait que les vaisseaux sanguins conservent leur contractilité alors même que, à travers ceux-ci, on fait passer, au lieu de sang, une solution de chlorure de sodium à 7,50 $^{0}/_{00}$. Cette solution a, sur le sang défibriné, l'avantage de donner un écoulement régulier et à peu près constant pendant longtemps, tandis que quand on fait circuler du sang, les vaisseaux se resserrent peu à peu et l'écoulement diminue progressivement, même jusqu'à s'arrêter. Ce fait, déjà remarqué pour d'autres systèmes, fut observé aussi pour celui de la veine porte. Or, la régularité de l'écoulement est la base de l'expérience, parce que l'état de constriction ou de dilatation vasculaire, dans des conditions données, se présume d'après la quantité de liquide qui s'écoule dans l'unité de temps. On obtient cette régularité de la manière la plus satisfaisante en faisant, précisément, la circulation artificielle avec la solution de chlorure sodique, au moyen d'un appareil à pression constante, dont voici sommairement la disposition.

Une grosse bouteille de Mariotte donnait un écoulement constant, et l'eau passait, d'une hauteur déterminée, dans une bouteille pleine d'air. De celle-ci, la pression de l'air était distribuée à deux autres bouteilles, remplies de la solution physiologique et plongées dans un bain à température réglée à 35°-37°, dont elle poussait le contenu par deux tubes qui se réunissaient dans un tube en Y. Celui-ci était pourvu de robinets, afin de laisser passer le courant par l'une ou par l'autre de ses branches, et était en communication avec un manomètre à mercure. Puis au moyen d'un tube de gomme, on y adaptait une canule de verre qu'on introduisait dans la veine porte. Nous nous sommes servis de deux récipients plutôt que d'un seul, parce qu'il était plus facile de les manier et qu'on y réglait mieux la température.

Les expériences, au nombre de vingt, ont été faites sur les chiens de taille moyenne et de grosse taille. Le plus souvent, l'animal était immobilisé avec le curare, qu'on lui administrait par injection intrapéritonéale, et en même temps, et par la même voie, il recevait de un à deux grammes de chloral. Dans quelques expériences nous nous sommes servis de l'anesthésie chloralique en injectant des doses correspondant à gr. 0,25 d'hydrate de chloral par kilogramme de l'animal;

et cela pour voir si l'on obtenait des résultats différents de ceux qu'on avait obtenus des chiens curarisés. Mais il n'en fut rien. Dans chaque expérience on pratiqua la trachéotomie.

Après avoir immobilisé l'animal, on ouvrait la cavité pleurale gauche et on liait l'aorte thoracique environ à moitié de son cours. Lorsque la blessure était fermée, on ouvrait l'abdomen. On liait la veine cave ascendante au-dessus de l'embouchure des veines rénales; on isolait la veine porte en avant de l'embouchure de la veine gastrique, qu'on liait à part, et l'on y introduisait une canule. Après avoir remis en place les intestins et fermé provisoirement le ventre, on faisait une incision entre la 5ᵉ et la 6ᵉ côte droite; on pratiquait la résection de ces deux côtes, et, au besoin, même d'une troisième. La veine cave ayant été isolée, on y opérait une ligature en proximité du cœur et l'on faisait pénétrer une canule de verre dans le moignon périphérique. Successivement on mettait en place les électrodes pour l'excitation des nerfs, laquelle fut toujours faite avec le courant induit, obtenu d'un chariot de Du Bois-Reymond relié à une pile Grenet. Enfin, on établissait la communication entre l'appareil pour la circulation artificielle et la veine porte, et, avec un tube gradué, on mesurait l'écoulement de la veine cave ascendante.

On fit toujours circuler la solution de chlorure de sodium sous une petite pression, c'est-à-dire de 8-10 mm., et l'unité de temps pour mesurer l'écoulement fut presque toujours de 6 secondes, parce que, dans cet espace de temps, il sortait, même du foie des chiens de moyenne taille, 20-30 cm. de liquide.

On réglait la pression automatiquement, et si bien qu'elle donnait des oscillations minimes dans l'écoulement.

II.

Modifications de l'alveus porte hépatique sous l'excitation nerveuse naturelle. — On avait déjà des preuves de la contractilité des ramifications portes dans le foie. En effet, Vulpian avait remarqué que, en faisant glisser une pointe sur le foie, il apparaît, dans la zone irritée, une teinte pâle, anémique (1), et que le phénomène peut se répéter à tout moment dès qu'on comprime en quelque manière une portion de cet organe. Kronecker avait démontré que tout le système

(1) VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1878, t. I.

porte possède un tonus élevé (1); et les anatomistes décrivent, sinon chez l'homme où elle est mince, du moins chez d'autres animaux, une tunique musculaire assez épaisse dans tout le parcours des veines hépatiques (Sappey).

Toutefois, il était nécessaire d'avoir une preuve plus péremptoire. Pour arriver à notre but, nous avons eu recours à une excitation naturelle et qui agit d'une manière très diffuse, c'est-à-dire à l'asphyxie, laquelle, comme on le sait par les études de Heidenhain et de Grützner principalement, possède une action marquée dans le territoire du splanchnique.

Pour ce motif, on mesurait l'écoulement durant la respiration et à respiration suspendue. Il résulta constamment que, durant l'asphyxie, le système des ramifications portes hépatiques subit un rétrécissement notable.

Nous ne rapportons qu'une seule des nombreuses expériences du mémoire original.

Expérience X. — 28 avril 1894.

Chien du poids de kgr. 9,400. Chloralisé. Resp. artificielle.
Il passe, en 6″, cmc. 34-32-33-32-32.
On suspend la respiration.
Il passe cmc. 30-31-26-26.
On reprend la respiration.
Il passe cmc. 30-30-29-30.
On sectionne les deux nerfs vagues, et, au bout de 3 minutes, on reprend l'observation.
Il passe cmc. 24-24-25-23-23-23.
On suspend la respiration.
Il passe cmc. 21,5-22-21,5-19-18-19,5.
On reprend la respiration.
Il passe cmc. 22,5-21,5-21,5-22.

Toutes les expériences ont concordé pour démontrer que le lit porte hépatique est susceptible de se rétrécir par suite de l'excitation des centres vaso-moteurs. Le rétrécissement constaté a été, en général, proportionnellement le même, car son coefficient varia entre 1,20 et 1,27 seulement.

(1) Kronecker, *Ueber den Tonus des Pfortadersystems* (*Tagebl. d. Naturf. Versamm. zu Heidelberg*, 1889).

Il est à remarquer qu'il coïncide à peu près avec celui que A. Cavazzani (1) a trouvé pour les vaisseaux pulmonaires (1,20-1,24) et G. Rebustello (2) pour les vaisseaux musculo-cutanés (1,10-1,27).

L'action de l'asphyxie sur le système porte est donc égale à celle qu'elle exerce sur les vaisseaux artériels en général (Ludwig et Thiry), sur les vaisseaux innervés par le splanchnique (Heidenhain et Grützner), sur les pulmonaires et les cérébraux (A. Cavazzani).

L'expérience X, rapportée ci-dessus, et d'autres que nous avons omises, nous permettent, en outre, de tirer une autre conclusion, à savoir: que l'excitation produite par la constriction, durant l'asphyxie, se transmet probablement, non par le vague, mais par le splanchnique, aux ramifications portes dans le foie. En effet, dans l'expérience X, on a vu la constriction vasculaire survenir par suite de l'asphyxie, même après la section des vagues, tandis que, dans une autre expérience, elle n'eut plus lieu après la section du splanchnique. Dans ce dernier cas, les vaisseaux étaient encore capables de réagir à l'excitation nerveuse, car l'excitation des vagues, faite immédiatement après, produisit la dilatation de ces derniers. On vit, en outre, du moins dans ces expériences, que les mouvements respiratoires n'influent pas sur l'écoulement, comme on aurait pu l'objecter.

III.

Nerfs constricteurs et nerfs dilatateurs des ramifications portes hépatiques. — Les recherches avec l'excitation naturelle ayant démontré l'existence de nerfs vaso-moteurs pour ce système de veines, l'excitation artificielle devait nous indiquer par quels nerfs les fibres relatives se portaient au foie. C'est pourquoi on soumit à l'excitation électrique les nerfs vagues, les splanchniques et le plexus cœliaque. Pour les premiers, on employa des excitateurs ordinaires; pour le plexus on employa des excitateurs constitués par de petits disques de cuivre pourvus d'un crochet, avec lequel on les fixait dans la région où l'on voulait faire l'excitation. Lorsque ces petits disques avaient été mis en place, on pouvait faire rentrer les intestins dans l'abdomen;

(1) A. Cavazzani. *L'innervazione vasomotrice dei polmoni* (*Riv. veneta di sc. mediche*, 1891. — *Arch. it. de Biol.*, t. XVI, p. 32).

(2) G. Rebustello. *Dell' azione dell'asfissia sui vasi cutaneo-muscolari* (*Arch. per le sc. med.*, vol. XVI, n. 24).

on fermait la large ouverture de ses parois et l'expérience continuait sans que les canules pour la circulation artificielle fussent aucunement déplacées.

Ces recherches nous causèrent une grande fatigue, parce que les actes préparatoires devaient être faits avec rapidité et précision, toute perte de temps, même courte, constituant un danger pour la réussite de l'expérience. On sait, en effet, que les animaux chez lesquels on supprime la circulation hépatique survivent de peu à l'opération; or il importait plus que jamais que la circulation artificielle fût faite sur l'animal encore vivant, pour éviter que la diminution d'excitabilité des nerfs et des fibres musculaires empêchât de bien apprécier les phénomènes de constriction ou de dilatation vasculaire.

Nos expériences démontrent que les nerfs vagues possèdent une action dilatatrice sur les vaisseaux du foie, action que nous devons regarder comme directe, parce que la dilatation a été constatée aussi dans le cadavre, où les actions réflexes n'existent plus, et dans d'autres observations, non rapportées, où on excita le moignon périphérique des vagues sectionnés.

Toutefois, nous ne voulons point passer sous silence que, sur 14 observations, deux fois l'excitation des vagues n'a pas modifié l'écoulement, et deux fois elle a donné des phénomènes de constriction. La constriction, dans un cas, fut très légère, presque négligeable; dans un second cas, elle fut accentuée au point que l'écoulement, qui était de 19,5, descendit, sous l'excitation du vague droit, à 16-18,5-17 cmc., pour revenir à 19 cmc. après la cessation de l'excitation; et il s'abaissa également à 17,5-18,5-18,5, pour revenir ensuite à 19,5, durant et après l'excitation du vague gauche. Comme, dans ce cas, l'animal était encore en vie, que le cœur battait énergiquement et que les vagues n'étaient pas sectionnés, on pourrait peut-être regarder cette constriction comme un réflexe dolorifique qui masquait les effets de l'excitation des fibres dilatatrices centrifuges. Nous ne nous opposerons pas, d'ailleurs, à ce qu'on explique ce fait en disant que les fibres dilatatrices avaient, dans ce cas, pris une autre voie que celle des vagues, par suite d'un cours irrégulier, commun à d'autres fibres vasomotrices, avec lesquelles elles auraient encore de commun une facilité d'épuisement.

L'écoulement du liquide qu'on a fait circuler artificiellement dans le foie est, durant l'excitation du splanchnique, moindre que dans les conditions les plus rapprochées des normales. Cependant, il est pro-

bable que, dans ce nerf, courent, en outre, des fibres vaso-dilatatrices. En effet, dans une des expériences, l'excitation de ce nerf détermina d'abord une augmentation, puis une diminution de l'écoulement. Or, l'augmentation initiale pourrait être interprétée, elle aussi, comme un effet de la constriction, car, sous l'impulsion des parois vasculaires qui se resserrent, le liquide devrait sortir avec plus de rapidité. Mais la mensuration de l'écoulement commençant toujours avec un petit intervalle avant et après l'excitation électrique, les variations produites par le changement imprévu de calibre ne pouvaient modifier les résultats.

Mais il y a plus encore. Dans une observation, nous avons eu, à la suite de l'excitation du splanchnique droit, des faits de dilatation, et cela chez l'animal déjà mort; c'est pourquoi l'hypothèse d'une action réflexe par la voie des vagues restait exclue.

D'après ces résultats, on doit admettre que le splanchnique contient d'ordinaire des fibres constrictrices pour les ramifications portes hépatiques, et que, probablement, des fibres vaso-dilatatrices y sont également parfois mêlées.

L'excitation du plexus cœliaque a donné, dans sept observations, cinq fois des faits de constriction vasculaire, une fois des faits de dilatation et une fois des faits mixtes.

Nous devons donc répéter, pour le plexus, ce qui a été dit pour le splanchnique, c'est-à-dire que, d'ordinaire, il s'y trouve des fibres constrictrices, mais qu'on ne peut exclure que, dans quelques cas, il existe aussi des fibres dilatatrices. Quoi qu'il en soit, la constriction et la dilatation qui se produisent sous l'excitation artificielle de ces nerfs sont, en somme, de peu d'importance.

En dernier lieu, on essaya aussi l'excitation des capsules surrénales; mais on n'obtint rien qui autorise à croire que ces organes contiennent des fibres motrices pour les vaisseaux portes hépatiques.

Sur la nature du zymogène du fibrino-ferment du sang (1)

par le Dr P. F. CASTELLINO, Libre docent.

(Cliniques Médicales de Padoue et de Pise).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Dans une autre série de recherches je m'étais occupé du phénomène de la coagulation du sang, et, dès lors, je m'étais proposé d'étudier la substance qui, dans les phénomènes de la coagulation, jouit de la plus haute importance; l'occasion me fut offerte par l'examen de quelques faits qui m'avaient frappé tandis que, en collaboration avec le prof. De Giovanni, je faisais des études sur la contractilité des capillaires sanguins de la grenouille.

En examinant au microscope la langue, bien distendue, d'un batracien nous avons l'occasion de voir, d'une manière très détaillée, les modifications intéressantes qui ont lieu dans les leucocytes sortis hors de la lumière vasculaire. Dès qu'ils sont sortis, ils se présentent constitués par un protoplasma uniforme, doués de leurs mouvements amœboïdes, et le changement de situation ne les modifie pas, sinon au bout d'un temps relativement long. Cependant, tous ne se modifient pas également: au bout de 30'-40' leur apparence est plus ronde, ils s'écrasent et une forme nucléaire commence à se dessiner, la réfraction du protoplasma restant homogène; c'est pourquoi on doit regarder comme faux le concept de ceux qui soutiennent que l'évidence tardive du noyau ne dépend pas d'une dégénérescence du cytode, mais que c'est un phénomène dû à l'augmentation de réfraction du protoplasma, réfraction qui, au contraire, diminue avec l'augmentation de la nécrobiose du protoplasma (Landowsky et Beaunis).

(1) *Arch. italiano di clinica medica*. Puntata III, 1894.

La forme nucléaire va peu à peu en se révélant plus distinctement, et, en subissant de grandes modifications, elle prend des aspects divers. De la périphérie du leucocyte partent de très fins filaments, de différente longueur, qui donnent ensuite à la cellule, en devenant très nombreux, un aspect étoilé. Je ne voudrais pas affirmer, comme le soutiennent quelques auteurs, que ces filaments partent seulement de la membrane; le fait est que leurs prolongements semblent quelquefois arriver beaucoup plus à l'intérieur, presque en proximité de la masse nucléaire et qu'ils ne prennent origine que quand s'établissent les processus caractéristiques de nécrobiose du protoplasma. Ces prolongements sont certainement de nature fibrineuse. Or, le fait de leur formation que, à dire vrai, il ne me fut pas possible de voir dans quelques cas, m'engagea à étudier le phénomène de la coagulation du sang à un point de vue différent de celui que d'autres avaient suivi, et j'étais surtout stimulé par les études de Löwit, Weigert, Wooldridger sur cette inépuisable question. Je me mis donc à l'œuvre en me proposant de rechercher, par la seule expérience personnelle, la solution des questions suivantes:

1° Quels sont les éléments morphologiques du sang qui participent à la coagulation?

2° Ces éléments sont-ils, ou non, vitaux et appartiennent-ils en propre au sang physiologique?

3° Quelle est la portion de leur protoplasma qui a l'influence la plus marquée dans la détermination de ce processus?

4° Quelle est la nature du fibrino-ferment du sang?

Éléments morphologiques du sang qui participent à la coagulation.

Pour étudier le mode de précipiter de la fibrine, je me suis servi de la chambre capillaire de Hayem, légèrement modifiée par moi. — Après avoir délivré la préparation des éléments qui n'ont pas de rapport intime avec le *reticulum* qui se forme, et l'avoir coloré avec une solution de Lugol ou de Juxma S., nous voyons que le reticulum est formé d'un réseau de fibrine dont quelques-uns des éléments sont libres à l'extrémité; toutefois, la plupart d'entre eux se continuent avec les plaquettes de Bizzozero, avec les leucocytes et avec des granulations, et, tandis que les plaquettes sont entièrement prises dans le reticulum, les leucocytes le sont moins. De plus, j'ai observé que, parmi ces derniers, ceux qui sont capables de participer à la coagu-

lation ne sont pas les jeunes mononucléés, mais bien les polynucléés du diamètre de 6-8 μ, avec protoplasma constellé de granulations; fait qui, du reste, s'explique, si l'on pense que la coagulatiou est un phénomène mortel du sang et qu'il n'a lieu que quand il se produit de grandes modifications dans la vitalité et dans la nutrition des éléments morphologiques. En effet, si nous observons du sang dans notre chambre chaude pour l'étude des éléments du sang, il nous est facile de suivre toutes les modifications de ces éléments et de voir que, dans les leucocytes, on a des altérations de réfraction du protoplasma, des altérations dans la forme du globule et du noyau, et, de plus, nous voyons que l'augmentation des aiguilles de fibrine coïncide avec la période de la nécrobiose leucocytique.

Les granulations, appelées par quelques-uns *grains de Zimmermann*, sont, elles aussi, en contact avec des filaments.

Ces caractères doivent être réservés au reticulum fibrineux du sang physiologique des mammifères, car, si nous examinons, au contraire, le sang de grenouille, nous remarquons de grandes variations. Les granulations apparaissent plus fréquentes. Ranvier et Renault les ont regardées comme des granulations de fibrine libre, parce que, durant la coagulation, suivie au microscope, ils virent qu'elles grossissaient et que, de leurs extrémités, partaient les filaments du reticulum fibrineux; du reste, même dans les plaquettes, on a ces modifications, et personne ne dira que celles-ci sont constituées par de la fibrine. Les granulations sont en plus grand nombre dans le sang de grenouille et de pigeon que dans celui des mammifères.

Un fait très important, c'est la participation des hématies à la formation du reticulum. Nous voyons que, de celles-ci, ainsi que nous l'avons vu pour les leucocytes polynucléés, partent les filaments de fibrine, ce qui est démontré aussi par le fait que, au moyen de la coloration iodo-iodurée, ces filaments ne présentent pas de discontinuité avec les hématies, et qu'ils se colorent comme celles-ci. On n'a pas, chez les mammifères, cette grande participation des hématies à la coagulation qu'on observe chez les grenouilles, et, sur ce point, je suis en désaccord, apparent toutefois, avec le prof. Mosso; — et j'ai dit apparent, parce que c'est seulement une question d'interprétation différente, relativement aux phénomènes obtenus par Mosso dans ses expériences du passage du sang à travers le tube, du battage et de l'inanition. D'après nos recherches nous croyons pouvoir établir ce qui suit:

1° La coagulation du sang n'a lieu que quand les éléments morphologiques de celui-ci présentent des modifications nécrobiotiques.

2° A la précipitation de la fibrine coopèrent, en premier lieu, les plaquettes de Bizzozero; étant les premières à s'altérer, elles déterminent la formation de filaments qu'on observe presque immédiatement et tandis que les autres éléments morphologiques ne présentent encore aucune modification dégénérative.

3° Aux leucocytes également appartient une fonction importante, car, après une période plus ou moins longue, on constate la formation d'un nouveau reticulum fibrineux en concomitance avec la mort des leucocytes, et en rapport intime et tenace avec eux.

4° Les hématies des mammifères prennent une très faible part à la coagulation; du moins, leur intervention n'est pas mieux appréciable avec les méthodes directes microscopiques.

5° Au contraire, les globules rouges des ovipares coopèrent grandement à ce phénomène; ils déterminent la formation d'un reticulum très abondant, serré, avec lequel ils se trouvent en connexion très intime et très tenace et dont il est très difficile de les séparer avec le courant capillaire de lavage.

Nature des plaquettes.

Il est inutile de dire quelle importance a la question de savoir si les plaquettes sont des éléments morphologiques du sang et si elles prennent une part active, capitale, au phénomène de la coagulation. Leur présence dans le sang circulant étant démontrée, suivant ce qu'a affirmé Bizzozero, on a voulu l'attribuer à la désagrégation protoplasmatique des éléments morphologiques normaux.

J'ai repris les expériences de Schmidt, Laptchinsky, Löwit, Weigert, Wooldridge et Bizzozero, et j'en ai institué d'autres en me servant de petites chambres capillaires dans lesquelles le sang entre par capillarité, sans avoir subi aucun traumatisme. L'espace capillaire contient, ou du liquide sodique ou du liquide Pacini Hayem, ou mieux encore du sérum (autant que possible du même animal dont on examine le sang) obtenu de sang frais au moyen de la centrifugation. Si l'on fait ensuite l'examen de sang humain, on obtient d'excellents résultats du liquide ascitique tenu à 45° pendant quelques heures. Il faut, durant ces expériences, penser à réchauffer les petits verres et le liquide. Les conclusions auxquelles je suis arrivé sont les suivantes:

1° Les plaquettes de Bizzozero sont des éléments circulant dans le sang physiologique; elles ne sont pas des produits de désagrégation, comme le prouve le fait de leur forme constante, toujours définie, et aussi le fait que leur protoplasma apparaît très différent de celui des détritus protoplasmatiques. Il est granuleux au centre, avec un halo à la périphérie, et, contrairement à celui des détritus, il ne se colore pas; tandis qu'à l'état normal des plaquettes il n'est pas très évident, il est, au contraire, marqué dans les conditions de nécrobiose initiale. Ces altérations (en moindre proportion) peuvent être comparées aux modifications que, en conditions identiques, subissent les leucocytes, et qui, comme je l'ai déjà démontré dans un travail *sur l'altération du sang dans la pulmonite,* sont les suivantes:

a) Cessation des mouvements amœboïdes.

b) Configuration sphérique du cytode et apparition du noyau.

c) Apparition des processus paraplastiques.

d) Leur fusion basale.

e) Sortie de bulles d'enchyléma.

f) Fusion en *syncytiums* et désagrégation finale.

Les plaquettes, naturellement, parce qu'elles sont plus labiles, se détruisent avec une énorme facilité, tandis que, chez les leucocytes, à cette époque, les faits de nécrobiose ne sont pas encore commencés. Et cela pourrait démontrer la diversité de protoplasma entre ces deux éléments.

En examinant le mésentère d'une grenouille, nous voyons que la plupart des plaquettes circulantes présentent un noyau. Je dis *la plupart* parce que je suis sûr que ce fait coïncide avec un phénomène de nécrobiose initiale.

Un grand nombre d'observateurs ont objecté à Bizzozero, pour nier la vérité des caractères qu'il a attribués aux plaquettes, qu'en faisant l'examen sur les vaisseaux du mésentère, il produisait un traumatisme capable d'occasionner une perturbation sensible dans la crase sanguine. Bizzozero expérimenta alors sur l'aile de la chauve-souris et il démontra comme vraies ses assertions; moi-même, en expérimentant sur la langue de grenouille, faisant seulement une tension très faible pour ne pas léser les vaisseaux, j'ai démontré la fausseté de ces objections (Löwit-Wooldridge-Lilienfeld). On arrive aux mêmes conclusions avec l'examen chimique et microscopique de ces plaquettes et des substances avec lesquelles les contradicteurs de Bizzozero les confondaient. De ces examens, on peut tirer les conclusions suivantes:

1° On exclut le doute que les plaquettes soient un précipité de globuline.

2° Elles sont un élément *normal* et *morphologique* du sang, présentant toujours des caractères constants; elles sont formées d'une zone protoplasmatique et d'un noyau central et donnent les réactions chromatiques et microchimiques propres des éléments morphologiques.

Le fibrino-ferment.

Nous avons étudié, jusqu'ici, les éléments qui concourent au phénomène de la coagulation. En quoi consiste maintenant l'action caractéristique précipitante de ces éléments sur le fibrinogène? Il est certain qu'ils ont en commun une substance dite *nucléo-albumine* et que, probablement, l'intensité de leur action coagulante est en rapport avec la quantité qu'ils en contiennent. Mais pour le moment ce n'est qu'une hypothèse. Examinons les globules blancs, tirés des glandes lymphatiques triturées et écrasées, ou obtenus au moyen d'un abcès produit par des injections de térébenthine. On les recueille dans une éprouvette dans laquelle on verse 6 parties d'eau distillée, puis un peu de Na Cl et de $CaCl^2$. Cette solution agit sur le plasma sanguin (traité d'abord en excès par du sulfate de soude très pur) en coagulant le fibrinogène de Hammarsten existant dans le plasma, et en donnant un précipité que, avec les examens nécessaires, on reconnaît être de la fibrine. On objectera qu'en faisant ces expériences, nous nous étions, il est vrai, débarrassés des hématies, et non des plaquettes; mais on remédie à cela avec l'expérience de Bizzozero, c'est-à-dire en enlevant 100 gr. de sang, chaque fois, au chien dont on fait l'examen, en le défibrinant et, après l'avoir filtré (toujours à la température de 38°), en le réinjectant dans la circulation. Et, en répétant 7 à 8 fois l'opération, nous arriverons à avoir un sang presque privé de plaquettes et moins riche de leucocytes. Naturellement le reticulum qui se forme avec ce sang n'est pas très abondant, à cause de l'absence de plaquettes et de la diminution de leucocytes et de fibrinogène. Toutefois, c'est un fait que les quelques leucocytes demeurés sont capables de précipiter le peu de fibrine qui est restée. Le Prof. Dastre de Paris, dans un mémoire sur cette question, arrive à des conclusions que je rapporte en partie et qui sont une confirmation de ce que j'ai dit plus haut et de ce que, le premier, je crois, j'ai déjà dit dans un autre travail sur les altérations du sang dans la pulmonite. En suivant

le système de Bizzozero, des saignées répétées, il a démontré que la *rapidité de coagulation du sang est en rapport avec sa richesse en fibrine*, contrairement à ce qu'on croyait auparavant.

Je crois qu'on peut, avec cette expérience, démontrer que, à la formation du caillot, participent avant tout les plaquettes, et en second lieu les leucocytes; mais il est une autre expérience par laquelle l'efficacité des globules blancs, dans ce sens, peut également être prouvée. Injectons au chien traité par la méthode Bizzozero-Dastre, une solution à 50 °/₀ de *nucléine;* au bout de 8′-10′-15′ nous verrons que les leucocytes ont beaucoup diminué, parce qu'ils ont été détruits, et nous verrons que ce sang a une tendance à coaguler beaucoup plus grande qu'avant. Ce sérum contient une abondante quantité de nucléine due à la destruction des leucocytes et plus encore à celle que nous avons injectée. Si, maintenant, nous faisons agir ce sérum, riche de nucléine, sur le plasma sanguin traité comme nous l'avons dit plus haut, nous obtiendrons de la fibrine dans un temps plus court que dans la 1° expérience faite avec les saignées de Bizzozero. Nous aurons les mêmes résultats si, au lieu de nucléine, nous injectons de la pyrodine. Et cela parce que pyrodine et nucléine ont détruit les leucocytes et déterminé la formation du fibrino-ferment plus promptement que cela n'a lieu dans le sang non traité par ces substances.

Si, au lieu de verser dans un liquide, riche de fibrinogène de Hammarsten, la suspension en eau de leucocytes, obtenus, comme nous l'avons dit, de l'abcès avec la térébenthine, on la verse en alcool commun à 70°-90°, ou bien si on la tient à 45° pendant 2 heures, le précipité sera moins abondant et plus tardif. Et de même en présence d'acides-peptone, de ferment peptico-pancréatique d'Albertoni. Et cela parce que ces substances, outre qu'elles désagrègent le protoplasma, détruisent encore le zymogène du fibrino-ferment, c'est-à-dire la nucléine, ou du moins empêchent ou modifient son action.

Ces faits, qu'il est possible de constater à propos des leucocytes, se répètent mal sur les plaquettes, à cause de la difficulté d'en avoir en grande abondance. Pour celles-ci, il est nécessaire de recourir à la recherche microchimique, à laquelle nous nous sommes tenus et dont nous avons suffisamment parlé, pour attribuer leur ferment à la quantité considérable de nucléine qu'ils contiennent.

Passons maintenant à une question très discutée et très importante,

c'est-à-dire à la richesse des globules rouges en zymogène de fibrino-ferment et à leur influence sur la précipitation de la fibrine.

Nous avons déjà vu que les hématies des mammifères ne prennent qu'une faible part à la formation du reticulum, contrairement à ce qui a lieu chez la grenouille et chez le pigeon, et cela parce que, à notre avis, chez ces animaux, ces éléments sont nucléés et riches de nucléine (comme l'ont démontré Hoppe-Seyler, Schmidt, Semmer), tandis que, chez les mammifères, on en trouve à peine des traces. Toutefois, les théories à ce sujet sont en très grand nombre. Comme on le voit, tandis que la théorie de la participation des leucocytes et des plaquettes à la coagulation va en s'imposant toujours davantage, la question de la participation des hématies est loin d'être résolue. Cependant, il est de fait que les hématies du pigeon sont pourvues de nucléine et de fibrino-ferment, et qu'elles participent d'une certaine manière à la coagulation, tandis que celles du lapin sont pauvres de nucléine et y participent faiblement.

Il nous reste maintenant à parler de l'action coagulante de l'hémoglobine, question qui a occupé un grand nombre d'expérimentateurs. Ce n'est pas, certainement, que l'hémoglobine ait par elle-même la propriété, grâce à la présence de fibrino-ferment (dont elle est privée), de favoriser la coagulation. Elle agit d'une manière indirecte et détermine la coagulation en produisant de graves destructions dans le sang. Nous nous en sommes assurés au moyen d'expériences que, par brièveté, nous ne décrivons pas ici. En effet, ces expériences nous ont clairement démontré que l'hémoglobine provoque des faits d'hémolyse, et que l'augmentation de coagulabilité de ce sang, observée par quelques auteurs, n'est pas due à l'action immédiate de l'Hb agissant comme fibrino-ferment, mais à l'altération qu'elle provoque sur les éléments qui contiennent ces ferments et que, à la suite de leur destruction, ils mettent en liberté.

Nous désirons maintenant ajouter les conclusions obtenues dans quelques autres observations, qui ont un rapport très intime avec les recherches exposées précédemment et qui concourent, par leur contribution, à mettre toujours davantage en lumière la nature et la richesse du zymogène du fibrino-ferment dans le sang et dans les organes. Ces conclusions sont les suivantes:

1° L'injection endoveineuse d'eau distillée, chez un animal, produit une grande destruction dans le sang et tue l'animal par thrombose;

et le sérum de l'animal a une action coagulante énergique et un pouvoir globulicide marqué.

2° Le liquide amniotique obtenu d'une femme saine contient très peu de nucléine; il a une action coagulante très faible, aucune action globulicide, et il peut être injecté impunément à un animal, à doses très élevées.

3° Le liquide ascitique d'un cardiaque, dont le sang présente de faibles altérations, a peu de nucléine, une action coagulante et globulicide limitée, et il peut être injecté à des doses relativement sensibles sans produire la mort de l'animal.

4° Le liquide ascitique d'un cirrhotique avec altérations du sang non marquées présente peu de nucléine, une faible action globulicide et coagulante et ne tue pas l'animal, même à fortes doses.

5° Le liquide ascitique de la péritonite tuberculeuse est doué d'action coagulante, globulicide et toxique assez marquée. L'examen chimique du sérum démontre la présence d'une abondante quantité de nucléine.

6° Le liquide ascitique d'un individu affecté de carcinome du foie, avec très graves altérations du sang, est doué d'action toxique, globulicide et coagulante énergique.

7° Le sérum humain pris d'individus avec graves altérations du sang (leucémie, pulmonite) est doué d'action toxique (leucémique, dose toxique $= 8$ C^3 par kgr.; pneumonique, dose toxique $= C^3$ 10 par kgr.), d'action globulicide et coagulante.

8° Le liquide pris de la cavité pleurique d'individus affectés de pleuro-pulmonite aiguë est fortement toxique.

Nous avons étudié aussi la toxicité, le pouvoir globulicide et coagulant, la richesse en nucléine de l'urine normale et de l'urine pathologique. D'après ces observations, qui seront rapportées à part avec plus de détails, nous avons été induits à admettre: que l'urine exerce une action toxique, globulicide et coagulante d'autant plus marquée qu'elle provient d'individus affectés de plus graves altérations de la crase. Dans ces circonstances également, on constate que ces propriétés sont en rapport avec la richesse en nucléine.

Conclusions et considérations générales.

I. Les plaquettes sont un élément morphologique, vital, normal du sang circulant.

II. La coagulation de la fibrine est facilement déterminée par un zymogène du ferment qui se trouve, par ordre de plus grande énergie ou quantité, dans les plaquettes, dans les leucocytes, dans les globules rouges nucléés, dans les granulations.

III. Les globules rouges des mammifères ont une valeur moindre dans la précipitation de la fibrine.

IV. L'hémoglobine n'en a aucune.

V. L'extrait aqueux de plaquettes, de leucocytes et d'hématies nucléées détermine rapidement la coagulation de la fibrine, s'il est versé dans du plasma contenant du fibrinogène de Hammarsten.

VI. Si les plaquettes, les corpuscules blancs et les rouges, au lieu d'être suspendus dans l'eau, sont suspendus en solution sodique normale et versés ensuite dans le plasma, la coagulation a lieu plus lentement.

VII. Quelques substances (alcool, acides, peptone, extrait de Haycraft, ferment pepto-pancréatique) ont la propriété de diminuer ou d'empêcher, suivant la dose, la coagulation de la fibrine.

VIII. Les plaquettes ont la même réaction que les nucléo-albumines et peuvent être regardées comme constituées essentiellement par celles-ci (*nucléine*, *mucine*, *cellglobulin de Halliburton*).

IX. Les globules blancs et les globules rouges des ovipares, dissous dans l'eau, donnent, eux-aussi, la réaction marquée de la nucléine.

X. L'injection de *nucléine* de Janowski, Horbaczewki, Pekelaring, Lilienfeld, produit une destruction de leucocytes, de plaquettes et d'hématies. Si la dose est forte, la destruction des globules est importante et l'animal peut mourir par thrombose. Le sang, extrait au moyen de la saignée, a une tendance très marquée à se coaguler. Le sérum obtenu du caillot a la propriété de précipiter la fibrine du plasma préparé suivant *Hammarsten* et *Halliburton*.

XI. Le sérum de sang et l'urine, provenant d'individus affectés de grave altération du sang, sont doués de pouvoir globulicide et coagulant et tuent le kg. d'animal avec une énergie d'action en rapport avec l'importance de la lésion du sang du malade dont ils proviennent et la quantité de nucléine qu'ils contiennent.

XII. Le sérum de sang et l'urine normale sont doués d'un faible pouvoir globulicide, coagulant et toxique.

XIII. Le liquide amniotique contient très peu et presque pas de nucléine, et il est privé d'action coagulante, toxique et globulicide.

De toutes ces conclusions, il résulte que le fibrino-ferment de Schmidt est contenu dans les plaquettes, dans les globules blancs, polynucléés spécialement, dans les globules rouges nucléés, et, en quantité moindre, dans ceux des mammifères ; que ce fibrino-ferment abonde en éléments riches de suc nucléaire; que les substances qui mettent en liberté la nucléine, après avoir dissous les corpuscules, facilitent la coagulation; que celle-ci, au contraire, est retardée ou empêchée par les substances qui détruisent la nucléine; que, en injectant la nucléine dans la circulation, la coagulation du sang pris au moyen de la saignée est accélérée et augmentée d'une manière marquée, et que le sérum obtenu de la coarctation du caillot est si riche de cette substance, qu'il est capable de coaguler le fibrinogène d'un autre plasma.

On doit donc, à notre avis, accepter l'hypothèse de Lilienfeld, que le *zymogène du fibrino-ferment est une nucléo-albumine.*

Sur la rapidité de reproduction de la muqueuse de l'utérus chez la femme après le raclage (1)

par le Prof. L. M. BOSSI.

(RÉSUMÉ)

On n'a pas encore établi d'une manière absolue, pour la femme, combien de temps emploie la muqueuse de l'utérus, après le raclage, pour se reproduire et devenir apte au développement du produit de la conception. Dans les expériences que j'ai faites sur la reproduction de la muqueuse de l'utérus (2) chez les chiennes, j'avais rencontré:

1° Que la muqueuse du corps utérin de la chienne, exportée sur de larges portions et dans toute son épaisseur, se reproduit complètement, c'est-à-dire même avec la production de véritables glandes.

2° Que la reproduction a lieu plutôt lentement, et que parfois, par suite de circonstances insuffisamment déterminées, elle subit des retards considérables.

Il était intéressant de connaître *approximativement* le temps *minimum* que la muqueuse utérine, chez la femme, emploie à se reproduire complètement, de manière à être apte à la grossesse après le raclage.

Aux mois de décembre 1893 et d'avril 1894, j'eus l'occasion de pratiquer un *abondant* et *profond* raclage de la muqueuse utérine chez deux malades, auxquelles, par suite de faits préexistants et pour lesquels j'avais tenté cet acte opératoire, je dus faire, au bout de 25 jours, chez l'une, et de 27 chez l'autre, l'ablation totale de l'utérus. Chez une troisième malade, le Prof. Parona, chirurgien en chef de l'Hôpital de Novare, arrivait aux mêmes traitements dans l'intervalle de 15 jours.

(1) *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, février 1895.

(2) *Sur la reproduction de la muqueuse de l'utérus* (*Arch. ital. de Biologie*, t. XXI, p. 165).

Chez la première malade, R. M., de 39 ans, pluripare, il y avait endométrite chronique et salpingite droite. Chez la seconde, L. G., de 41 ans, il y avait également endrométrite chronique et salpingite bilatérale. Le contenu des trompes était incertain pour moi, mais, d'après les nombreux symptômes, je soupçonnais fortement, comme plus tard je le constatai réellement, qu'il était purulent.

Avant d'en arriver à l'ablation, je pratiquai le raclage de la muqueuse utérine suivi du tamponnement de la cavité, et cela dans le but, non seulement de guérir la muqueuse, mais encore d'évacuer, par voie vagino-utérine, le contenu des trompes. Le résultat ne fut pas satisfaisant, et, bien que le raclage, que j'avais exécuté avec les plus grandes précautions, n'eût eu aucune conséquence, les graves troubles précédents, provoqués par les salpingites, persistèrent. Je me décidai à exporter utérus et annexes par voie vaginale.

Chez la première, j'exécutai ce second acte opératoire 25 jours après le raclage, chez la seconde, au bout de 27 jours.

L'utérus, macroscopiquement, se présentait, chez toutes deux, de forme régulière et de volume un peu supérieur au normal.

L'examen de la muqueuse laissait voir, dans les deux, aussi bien dans le canal cervical que dans la cavité, une surface toute lisse et régulière où l'on remarquait seulement çà et là quelques taches noirâtres de sang, et, en examinant très attentivement avec une loupe, quelques rayures longitudinales qui, peut-être, auraient représenté les traces de la cuillère de raclage. L'épaisseur de la muqueuse, le long de ces rayures, comparée avec celle des portions voisines, au moyen d'incisions transversales, était, il est vrai, un peu inférieure.

En somme, cependant, l'épaisseur de la muqueuse, de la cavité aussi bien que du canal cervical, observée dans diverses coupes, était, dans les deux utérus, de mm. 2 $^1/_2$ en correspondance de ces dépressions et de 3 et 3 mm. $^1/_2$ dans les autres parties.

L'examen histologique de plusieurs coupes de la muqueuse de la cavité, faites en différents sens (les pièces furent traitées par le liquide de Flemming modifié par Podwyssozky, et colorées avec de la safranine), révélait à peu près la même structure dans les deux, c'est-à-dire épithélium cylindrique de revêtement régulier et complet; dans des portions très rapprochées l'une de l'autre, de petites ouvertures ou *infundibula*, représentant l'embouchure de petits tubes glandulaires; des petits tubes glandulaires très nombreux dont quelques-uns de formation récente; de l'épithélium interglandulaire partent çà et là des

petits tubes plus courts. Ces tubes s'enfoncent au milieu d'une couche connective constituée par des fibres connectives au milieu desquelles on remarque de nombreux éléments cellulaires fusiformes et arrondis, avec gros noyau, plus abondants dans les parties superficielles. En correspondance des rayures décrites plus haut, les tubes glandulaires sont plus courts, moins tortueux, et ils présentent peu d'*infundibula* latéraux.

Dans l'utérus exporté par le Prof. Parona, macroscopiquement, on remarquait également la surface de la muqueuse de la cavité utérine, lisse, uniforme, avec quelques taches sanguines. Ici encore, les coupes transversales laissaient voir des portions dans lesquelles la muqueuse était légèrement moins épaisse.

Histologiquement, la muqueuse présentait également des glandes nombreuses, longues et tortueuses, et une conformation semblable à celle qui est exposée plus haut; seulement il y avait des portions dans lesquelles l'épithélium de revêtement était incomplet.

Il était intéressant pour moi de savoir si la muqueuse, bien que reproduite d'une manière on peut dire complète, était aussi apte à contenir le produit de la conception, à subir toutes les modifications consécutives, de manière que la gestation arrivât à terme.

Dans ce but, chez les malades sur lesquelles j'avais pratiqué le raclage à cause de lésions de la muqueuse utérine, je cherchai à suivre attentivement, autant qu'il était possible, tous les épisodes consécutifs concernant la fonction génératrice.

Les malades chez lesquelles, à la suite du raclage de la muqueuse utérine, intervint la grossesse à diverses périodes de distance, dépassent le nombre de 150; mais je m'occupai exclusivement de cas dans lesquels la grossesse survint dans un court intervalle après l'acte opératoire, cherchant à connaître *approximativement la rapidité avec laquelle se reproduit la muqueuse utérine humaine.*

Et, en total, vu la grave difficulté d'obtenir des données sûres, les cas clairs, démonstratifs qu'il m'a été possible, jusqu'à présent, de recueillir à cet égard et que je présente en abrégé dans le tableau suivant, sont seulement au nombre de sept.

Si l'on estime que, au retour de la période menstruelle régulière, la muqueuse devait déjà être en état normal, il résulterait, de cette courte statistique, que la reproduction de la muqueuse était complète, dans différents cas, 20, 19, 18, 21, 17, 17, 22 jours après le raclage.

Tableau résumé de la fécondation survenue dans le plus court intervalle de temps après le raclage de la muqueuse de l'utérus, et suivie de grossesse normale à terme.

	Age	Grossesses précédentes	Période écoulée entre le jour du raclage de la muqueuse et la première menstruation	Indication à l'opération	Durée de la 1e période menstruelle	Période écoulée entre le jour où on pratiqua le raclage et le jour où eut lieu la fécondation	Période écoulée entre le jour où on pratiqua l'acte op. et celui où se produisit l'accouchement à terme	Observations
M. A.	27	2, terminées par un accouchement prématuré	20 jours	Endométrite hyperplasique	4 jours	25 jours	306 jours	
L. A.	25	Aucune	19 »	Endométrite chronique	7 »	28 »	305 »	
B. R.	31	4, terminées par un avortement	18 »	Endométrite hyperplasique	8 »	26 »	307 »	
B. M.	23	Aucune	21 »	Endométrite hyperplasique	5 »	27 »	306 »	
L. M.	22	Aucune	17 »	Endométrite hémorragique et sténose du canal cervical	7 »	26 »	308 »	On pratiqua en même temps la cervicotomie.
P. L.	27	5, dont 4 avec accouchement prématuré	22 »	Endométrite chronique	6 »	29 »	314 »	
S. L.	21	Aucune	17 »	Endométrite mixte et sténose du canal cervical	8 »	27 »	305 »	On pratiqua en même temps la cervicotomie.

Et il ne serait pas déraisonnable de penser ainsi, en considérant que, en cas contraire, on devrait croire que, durant la période menstruelle, la reproduction de la muqueuse peut se compléter. Dans la pire hypothèse, nous devrions croire que le jour où eut lieu la fécondation, qui amena une grossesse arrivée à terme, avec accouchement spontané, la muqueuse devait être reproduite en conditions physiologiques, et alors nous aurions que:

chez une, la muqueuse s'était reproduite physiol. 25 jours après le raclage
» » » » » » 28 » » »
» deux » » » » 27 » » »
» » » » » » 26 » » »
» une » » » » 29 » » »

En conclusion, malgré le nombre limité d'observations, nous pouvons établir :

1° Que, chez deux femmes sur lesquelles, respectivement, 25 et 27 jours après le raclage, on dut pratiquer l'hystérectomie, on rencontra, histologiquement, la muqueuse complètement reproduite.

2° Que, chez une femme sur laquelle, 15 jours après le raclage, on dut pratiquer l'hystérectomie, la muqueuse utérine était bien reproduite; on constatait seulement çà et là l'absence de quelques portions d'épithélium de revêtement pour cause incertaine.

3° Que, dans sept cas, cliniquement on rencontra que la muqueuse de l'utérus est apte à permettre le développement de l'ovule fécondé, respectivement, dans les limites d'un *minimum* de 25 jours à un *maximum* de 29 après le raclage, une fécondation qui fut suivie de grossesse avec accouchement à terme et physiologique ayant été obtenue, précisément, après ce nombre de jours, chez chacune des sept malades.

4° Que, bien qu'on doive admettre que les résultats histologiques dépendent de l'intensité avec laquelle on pratique et l'on peut ou l'on doit pratiquer la destruction de la muqueuse dans le raclage — les résultats pouvant, par conséquent, varier suivant les différents cas — on doit cependant croire que, dans le raclage qu'on pratique habituellement et *avec les moyens actuels*, dans un but curatif, la destruction de la muqueuse est très imparfaite; que, cependant, cette imperfection, le plus souvent, ne compromet pas le résultat, bien qu'elle puisse nous expliquer les récidives assez fréquentes des diverses formes d'endométrites après cette intervention.

Sur les anomalies de développement de l'embryon humain [1]

par le Prof. **CARLO GIACOMINI**.

(Institut anatomique de Turin).

COMMUNICATION IX (2).

Émigration de l'embryon, de la cavité de l'Amnios dans le Cœloma externe (Obs. 14, 15, 16).

Émigration de l'embryon ainsi que de toutes les annexes d'origine fœtale à l'exception du Chorion (Obs. 17, 18, 19, 20, 21).

Émigration de l'embryon avec renversement du Chorion (Obs. 22, 23, 24, 25, 26).

L'étude que nous avons entreprise sur les *Anomalies de développement de l'Embryon humain* est nécessairement subordonnée à la nature du matériel qui nous est fourni, et que nous devons à la courtoisie de collègues empressés et intelligents, auxquels nous présentons l'expression de toute notre reconnaissance. Nous ne pouvons modifier notre matériel d'étude ni dans la qualité ni dans la quantité, comme nous sommes habitués à le faire dans les recherches sur le développement des animaux. Il ne nous est donc pas possible de suivre, dans nos descriptions, un plan préétabli; il nous faut nécessairement nous conformer aux éventualités du hasard. C'est pourquoi les observations que nous publions peuvent sembler un peu fragmentées, comme cela a toujours lieu dans la phase préparatoire de toute recherche.

Cependant, au point où nous sommes arrivés, nous pouvons déjà

(1) *Atti d. R. Acc. d. scienze di Torino*, vol. XXX, 5 mai 1895.

(2) Pour les communications précédentes, voir *Arch. it. de Biol.*, t. IX, p. 359; t. XII, p. 178; t. XVII, p. 99; t. XVIII, p. 86 et 400; t. XIX, p. 82; t. XX, p. 76; t. XXII, p. 1.

entrevoir que les diverses observations commencent à prendre une position bien définie dans la longue série des anomalies qui frappent l'Embryon humain; elles marquent, en quelque sorte, à grands traits la voie, longue assurément, qu'on devra parcourir pour atteindre le but que nous nous sommes proposé dans cette étude.

Dans les communications successives, notre tâche sera rendue plus facile et mieux déterminée, en cherchant à coordonner nos observations et à illustrer les formes qui présentent une certaine affinité avec elles, afin d'avoir un tableau qui nous représente toute l'évolution des troubles qu'on observe dans les toutes premières phases de développement de notre espèce, aussi bien dans l'embryon que dans ses annexes.

En attendant, de ce que nous avons déjà étudié, résulte avec beaucoup d'évidence la distinction des produits abortifs qui présentent encore l'embryon, dans quelque condition qu'il se trouve, d'avec ceux dans lesquels il n'est plus possible d'en trouver trace. Ces derniers peuvent encore être divisés en deux classes, suivant le mode avec lequel le produit de la conception a disparu.

En effet, l'embryon peut disparaître *in situ*, par dégénérescence et absorption de ses parties constitutives, ou bien il peut émigrer de la cavité où il s'est primitivement formé.

Jusqu'à présent, nous nous sommes occupés de la première classe, et nous avons démontré le processus par lequel, dès les tout premiers stades de développement, ont lieu la destruction et la disparition, non seulement de l'Embryon, mais de l'Amnios, de la Vésicule ombilicale, du Pédoncule abdominal, la cavité du Chorion restant vide et celui-ci pouvant continuer à vivre et à croître.

Sur ce point, les observations successives serviront à mieux caractériser le processus d'atrophie, les stades par lesquels il passe, les formes qu'il peut prendre; mais, sur le fait en lui-même, il ne peut s'élever aucun doute, de même que l'époque précoce à laquelle le trouble du développement frappe l'œuf demeure bien établie.

Reste maintenant à parler de l'autre classe de produits abortifs, dans lesquels l'embryon, bien que n'ayant pas été détruit, fait défaut, parce que, sous l'influence de circonstances diverses, il a émigré de sa cavité normale. Cette classe a certainement une moindre importance scientifique, et l'étude en est rendue plus facile par la circonstance que les produits sont un peu plus avancés dans leur développement et se prêtent mieux à un examen direct.

Il convient, d'ailleurs, de connaître toutes ces possibilités, lesquelles,

comme nous le verrons, ne sont pas tellement rares à observer et peuvent avoir leur utilité pratique et théorique. On trouve bien peu de chose à cet égard dans la littérature, et les rares observations ne sont pas toujours méthodiquement étudiées.

Ici encore, il faut faire immédiatement la distinction entre les produits dans lesquels l'embryon seul a émigré, et ceux dans lesquels il a entraîné avec lui les autres formations, à l'exception du Chorion.

Évidemment, pour que l'embryon sorte de sa cavité, il faut que les membranes dont il se trouve enveloppé présentent une solution de continuité. Parfois, cependant, il n'est pas très facile de la rencontrer, peut-être parce que les membranes ayant séjourné dans l'utérus quelques jours après l'émission de l'embryon, l'ouverture de l'Amnios et du Chorion a eu le temps de se resserrer et de se modifier, et si le Chorion est encore en rapport avec la Caduque et entouré de grumeaux sanguins, il est plutôt difficile de bien distinguer les parties.

Je pourrais rapporter ici un grand nombre d'exemples de cette éventualité, toujours dans les deux premiers mois de la vie endoutérine. Il arrive en effet assez souvent d'observer des produits abortifs, dans lesquels on ne voit que les membranes disposées d'une manière normale, mais non distendues par du liquide et sans embryon. Dans un grand nombre de ces cas, en examinant attentivement la surface interne de l'Amnios, on peut voir le point où se trouvait implanté le Cordon ombilical, ou bien une portion de celui-ci, avec extrémité libre, déchiquetée, ce qui démontre la violence avec laquelle s'est opéré le détachement.

Toutefois, je crois inutile de rapporter des observations à ce propos, vu la fréquence des cas et la facilité avec laquelle on peut les examiner, et aussi parce qu'ils sont bien connus de tous ceux qui se sont occupés de cette étude. De toutes ces observations, il sera fait mention et tenu compte dans une statistique, que j'espère publier sous peu, de tout le matériel que je recueille depuis plusieurs années.

Je m'arrêterai plutôt un peu sur une possibilité que j'ai eu l'occasion d'étudier dans divers cas. Il arrive parfois que l'embryon brise le mince Amnios, tandis que le Chorion reste intact. Alors, l'émigration de l'embryon se limite à sa sortie hors de la cavité amniotique, pour s'arrêter dans le *Cœloma* externe. Là, entouré du Magma réticulé, l'embryon est envahi par un processus de destruction qui finit par le faire disparaître en partie ou en totalité.

Il convient de remarquer que, dans ces cas, la mort de l'embryon

précède toujours son détachement des membranes et son émigration. Le détachement est favorisé par la distension que subit l'Amnios, distension que nous savons déjà être un indice certain d'une condition anormale de l'œuf. Dans ces conditions, l'embryon branle à l'intérieur de la cavité amniotique, à la manière d'un battant de cloche, et ce sont ces mouvements qui provoquent la rupture du cordon, laquelle a lieu fréquemment sur le point où celui-ci s'unit à l'abdomen. Parfois l'embryon lui-même peut être séparé en diverses parties. Généralement, c'est toute l'extrémité céphalique qui se sépare du tronc; plus tard il en est de même pour les extrémités supérieures et inférieures.

Outre l'augmentation de volume du sac amniotique, dans les cas que nous étudions, il doit exister aussi un *Cœloma* externe très ample; dès lors, l'Amnios n'étant pas appliqué à la surface du Chorion, et n'étant pas soutenu par celui-ci, peut se rompre plus facilement sur le point où sa résistance est moindre. Le premier fait qui se produit immédiatement après la rupture de l'Amnios, c'est la sortie du liquide amniotique, lequel se répand dans le *Cœloma* externe, produit une altération dans le tissu réticulé du Magma et peut être rapidement absorbé. Lorsque l'Amnios est brisé et que le liquide amniotique est sorti en même temps que l'embryon, le Chorion, par suite de l'ampleur du *Cœloma* externe, résiste mieux à la cause qui a produit la tension et la rupture de l'Amnios, et l'embryon s'y arrête.

Comme confirmation de ce que nous venons de dire, je désire rapporter quelques observations caractéristiques de cette disposition. La 1° remonte au mois de mars 1888 (obs. 14), N. VI. C'était un produit abortif complet, avec toutes les membranes maternelles et fœtales, qui me fut envoyé par le Dr Demaison. Il avait une forme sphérique et un diamètre de 4 cm. Après avoir ouvert l'œuf, on trouva que, dans la cavité de l'Amnios, il existait seulement une portion de cordon déchiré à son extrémité. En observant plus attentivement, on vit, dans l'Amnios, une ouverture par laquelle était sorti l'embryon, et, en correspondance de celle-ci, entre l'Amnios et le Chorion, on remarquait une petite cavité qui contenait une substance rougeâtre et bourbeuse entourant un corps irrégulier, que l'examen microscopique démontra être le tronc de l'embryon en voie de destruction. Les parties axiles de l'embryon, Corde dorsale ou canal médullaire, pouvaient encore être reconnues sur quelques points.

Dans l'observation qui suit, le processus de décomposition était à peine commencé; les parties embryonnaires conservaient encore leur

forme et leurs rapports et pouvaient être facilement reconnues. Il s'agit d'un produit abortif qui me fut envoyé de Vercelli par le Dr Raineri (Obs. 15, N. LXI de la collection). Le sac de l'œuf formé par le Chorion avait un diamètre de 3 cm. La plus grande partie de sa surface était couverte de villosités; une partie moindre était lisse. Le Chorion était intact et distendu. Après l'avoir ouvert, on trouva l'embryon dans l'espace amnio-chorial; il présentait l'extrémité céphalique séparée du tronc. Il était enveloppé par le Magma réticulé, dont les filaments bien évidents se disposaient autour des extrémités déjà manifestes, mais qui, elles aussi, tendaient à se détacher du tronc.

Près de l'embryon se trouvait l'Amnios ratatiné, et, dans sa cavité, on put voir le cordon ombilical déchiré et l'ouverture par laquelle était sorti l'embryon. Les conditions dans lesquelles se trouvait l'embryon, dans le *Cœloma* externe, démontraient que son émigration avait eu lieu depuis peu de temps.

L'embryon fut sectionné et examiné au microscope. Tous les organes existent encore bien distinctes, mais leur constitution est déjà profondément altérée par suite de la mort; toutefois, on n'observe pas les dispositions, spécialement dans le système nerveux central, que j'ai décrites dans les embryons arrêtés dans leur développement (Comm. I et suiv.), car ces dispositions indiquent encore une activité qui, certainement, faisait défaut dans notre embryon.

Récemment j'ai eu l'occasion d'examiner un autre œuf (Obs. 16) de la même nature que ceux que j'ai décrits et dont je désire encore parler ici, parce qu'il présentait une particularité digne d'être remarquée (N. C. de la collection). Il s'agit d'un sac chorial avec petits lambeaux de caduque ovulaire, bien distendu, du diamètre de 2,5 cm. La surface est couverte, en grande partie, par des villosités pas très serrées et peu prononcées. Sur un point, le Chorion était si mince que, par transparence, il laissait voir son contenu. C'était l'effet d'une distension passive. Lorsque le Chorion fut ouvert il en sortit un liquide rougeâtre, et l'on trouva la cavité du *Cœloma* très ample et sans trace de *Magma reticularis*. Dans une petite portion de cette cavité se trouvaient les formations embryonnaires, c'est-à-dire la Vessie ombilicale avec un très court canal vitellin, l'Amnios, lequel cependant n'était pas distendu et contenait, à l'intérieur, une partie de l'embryon. Seulement autour des formations embryonnaires se disposaient quelques filaments rigides du Magma; il semblait réellement qu'elles fussent prises dans une toile d'araignée. Mais le fait important que l'on re-

marqua, c'est l'existence d'un petit corps blanchâtre libre dans la cavité du *Cœloma*, lequel fut bientôt reconnu comme étant l'extrémité céphalique d'un embryon de la 3e semaine, qui s'était détachée du tronc et avait une conformation normale. En examinant la surface de l'Amnios, on put observer, dans le voisinage de l'entonnoir amniotique, une petite déchirure, entre les bords de laquelle saillait une portion de l'embryon, et par laquelle était sortie l'extrémité céphalique.

D'après le mode de se présenter du Chorion, du *Cœloma* externe, et spécialement du Magma réticulé, dans notre cas il n'y avait pas seulement eu la mort de l'embryon, mais les membranes devaient encore avoir souffert dans leur développement.

Le produit abortif provenait d'une jeune femme, laquelle eut seulement un accouchement à terme. Les jours qui précédèrent l'avortement, la femme se fatigua beaucoup en assistant des personnes malades. Dans les dernières 24 heures elle resta longuement debout, sans pouvoir prendre un peu de repos. L'avortement eut lieu sans douleurs et à son insu.

Comme il s'agit ici de dispositions qui sont un produit purement mécanique, il est évident que les conditions dans lesquelles se trouvait la femme avant que l'avortement eût lieu ont favorisé, si même elles n'ont pas déterminé, non seulement l'expulsion du produit, mais encore son mode de se présenter. Cela sera confirmé par d'autres observations que nous rapporterons plus loin.

Et, ici, il faut observer que si l'ovule qui vient d'être décrit avait continué à séjourner dans l'utérus, il y aurait eu destruction rapide de l'extrémité céphalique ainsi isolée; mais le tronc, encore en rapport avec les membranes, aurait mieux résisté au processus de destruction. D'autre part, l'ouverture de l'Amnios se serait rétrécie, ses bords auraient contracté des connexions avec l'embryon, produisant ainsi des dispositions dans lesquelles les rapports normaux sont tellement altérés que nous ne parvenons pas à nous expliquer le mode avec lequel elles se sont produites. Et, à cet égard, nous devons rappeler ici une observation récemment décrite par Valenti, laquelle vient très à propos pour démontrer l'intérêt de ce que nous avons dit.

Il s'agit, dans l'observation de Valenti, d'un produit abortif que les données obstétriques ont bien établi être du 3e mois. Le sac de l'œuf avait un diamètre de 5 cm.; les villosités du Chorion étaient très développées. Dans la cavité de l'Amnios on ne trouva pas l'embryon,

mais un cordon ombilical, enroulé en spirale, avec deux renflements de la longueur de 5 cm., lequel, par ses deux extrémités, s'insérait à la paroi, restant libre dans le reste. Des deux insertions, l'une représentait la normale; l'autre se faisait sur un point où il existait un soulèvement irrégulier, et là, accompagnée d'une dépression de l'Amnios, elle sortait de la cavité pour arriver dans le *Cœloma* externe où elle se mettait en rapport avec des amas cellulaires représentant des résidus embryonnaires. L'A. a examiné attentivement cette partie de la paroi de l'œuf, en coupes sériées. De l'examen il résulta que l'Amnios ne présentait aucune ouverture, que l'extrémité du cordon ombilical était placée dans le *Cœloma* externe, qu'elle se mettait en rapport avec des cellules altérées, de provenance embryonnaire, et enfin que toutes ces parties étaient comprises entre deux kystes lesquels formaient ce soulèvement dans la cavité de l'œuf.

Laissant de côté d'autres particularités de caractère secondaire, on voit, d'après ce qui a été dit ci-dessus, combien cette formation est étrange, et combien il est difficile, avec les notions que nous avons sur les premiers stades de développement, de bien déterminer son évolution. C'est pourquoi l'auteur garde une prudente réserve dans l'interprétation de ses intéressantes données, et il se borne à considérer ce produit comme un *Embryon atrophique*.

Mais, si étrange qu'apparaisse cette formation, guidé par les trois cas, ci-dessus exposés, d'émigration de l'embryon, de la cavité de l'Amnios dans le *Cœlome* externe, j'ose avancer une explication qui me semble assez rationnelle. Ici donc, suivant toute probabilité, il s'agit d'une émigration de l'embryon, de la cavité amniotique dans le *Cœloma* externe, survenue vers le 2e mois, entraînant avec lui le cordon ombilical. L'œuf étant resté dans la cavité utérine pendant un temps assez long, jusqu'à la fin du 3e mois, et les membranes continuant à vivre, la lésion de l'Amnios se répara, l'extrémité du cordon fut comprise dans la cicatrice et adhéra à l'Amnios, et, pendant ce temps, l'embryon était détruit et absorbé. Les deux kystes observés dans le Chorion ne sont que des formations accidentelles provoquées ou favorisées par les conditions dans lesquelles se trouvait l'embryon.

Si, par d'autres observations, il était confirmé que, dans l'émigration de l'embryon hors de l'Amnios, celui-ci a la possibilité de réparer la déchirure qui s'est faite en lui, cela aurait une très grande importance pour l'histoire d'un grand nombre de produits abortifs. Toutes les formations que les anciens observateurs ont décrites dans le *Cœloma*

externe, et qui sont toujours restées sans explication plausible, ou bien ont été si étrangement interprétées, devront, en grande partie, être rapportées à l'embryon ou à des portions embryonnaires émigrées de la cavité naturelle et qui, en se décomposant, prennent peu à peu une forme et une constitution diverses.

En présence d'un produit abortif plus avancé dans son développement, avec absence de l'embryon, nous ne devons donc pas limiter notre examen à la cavité de l'Amnios, mais nous devons explorer tout l'espace amnio-chorical; et si nous y trouvons des particularités anormales, on peut supposer qu'elles représentent des résidus embryonnaires, et il convient d'instituer des recherches pour s'assurer de ce fait.

Les cas dans lesquels l'embryon émigre encore entouré de l'Amnios et en même temps que les autres annexes fœtales, à l'exception du Chorion, présentent aussi de l'intérêt. Alors, la seule membrane externe reste en place et peut continuer à séjourner dans l'utérus pendant un temps plus ou moins long, et lorsque l'œuf est expulsé, elle peut faire croire à la disparition de l'embryon par destruction et absorption. Mais la distinction sera facile en prenant en examen le volume et la constitution du sac chorial, et spécialement la disposition du Magma qui y est contenu.

Ces accidents se produisent généralement par suite du peu de développement et de la mauvaise constitution du Magma réticulé. Ses fibrilles peuvent être rares et délicates; elles peuvent adhérer moins fortement à la surface de l'Amnios, et leur fonction mécanique être de beaucoup diminuée; c'est pourquoi tout le sac amniotique n'est plus fixé dans le *Cœloma* externe et peut subir des déplacements assez étendus, lesquels servent ensuite, à leur tour, à rompre les délicates adhérences qui existent entre toutes les formations embryonnaires et le Chorion au moyen des vaisseaux ombilicaux et du pédoncule abdominal.

Toujours, dans ces circonstances, l'Amnios a pris un volume un peu plus grand que le normal, et nous savons déjà quelle importance il a par rapport à l'embryon. Mais si cette augmentation se fait rapidement, il lui est plus facile de briser les filaments du réseau du Magma qui le lient au Chorion et de s'en débarrasser. Toutefois, d'autres causes peuvent intervenir, comme par exemple, un épanchement san-

guin dans le *Cœloma* externe par rupture de vaisseaux fœtaux et maternels.

Je possède des exemplaires multiples et éloquents de ce mode par lequel a lieu l'avortement. Un a déjà été décrit dans l'Obs. 2ᵉ, Communication I; un second dans l'Obs. 4ᵉ, Communication II. Dans le premier cas, le détachement fut provoqué par un épanchement sanguin qui s'était produit dans la cavité du *Cœloma* externe et dont il existait encore des traces manifestes sur la surface externe de l'Amnios.

Un troisième cas est celui qui me fut envoyé le 23 mai 1889 par la Clinique obstétricale (Num. XVIII de la collection) (Obs. 17). Le sac amniotique avait la forme et le volume d'un œuf de poule. La surface externe était régulière et lisse, on remarquait seulement des stries sanguines. La minceur de l'Amnios laissait apercevoir le contenu. On voyait l'embryon, adhérant, avec son cordon de 8 mm. de longueur, à la grosse extrémité, se balancer, au moindre mouvement, dans un abondant liquide amniotique. Il avait l'extrémité céphalique presque complètement détachée du tronc, et, en correspondance des vésicules cérébrales antérieures, il était déjà un peu endommagé par suite de la macération. Le tronc qui, par le moyen du cordon, conservait des rapports plus étroits avec les membranes, était mieux conformé; il mesurait 10 mm. de longueur. Dans cette circonstance, l'avortement fut provoqué par la mort de l'embryon, qui eut lieu certainement quelques jours avant l'expulsion du sac amniotique, et fut aidé par l'hémorragie.

Mais l'expulsion du sac amniotique intact peut avoir lieu aussi dans d'autres périodes de développement et avec embryon normal et vivant. Un produit abortif, qui me fut apporté au mois de juillet 1891, par la sage-femme Conti (Num. LIII) (Obs. 18), se trouvait dans ces conditions; l'avortement fut provoqué par une forte frayeur, chez une femme de 40 ans qui avait déjà eu deux accouchements à terme et un avortement. Il était du commencement du 3ᵉ mois, avec développement normal de l'embryon. La sage-femme me rapporta que, dès que l'Amnios fut sorti, elle avait observé des mouvements de l'embryon.

Quand tout le *Cœloma* est complètement disparu, et que l'Amnios est appliqué à la surface interne du Chorion, les adhérences entre les deux membranes peuvent être très lâches par suite d'un défaut de constitution de la membrane intermédiaire; et alors que, dans la période expulsive, le Chorion se brise, l'Amnios résistant peut être expulsé intact, les faibles vaisseaux ombilicaux se déchirant seuls. La

résistance de l'Amnios peut dépendre encore d'une force plus grande de ses parois, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer dans deux produits abortifs du 4e mois, que je veux encore rapporter brièvement ici.

L'un me fut apporté par la sage-femme Berardo et provenait d'une femme faible et rachitique de 32 ans, laquelle, un an auparavant, avait déjà eu un avortement du commencement du 3e mois. Le sac de l'Amnios se présentait sous la forme d'un gros œuf (Num. LXXXIVbis de la coll.) (Obs. 19); ses parois étaient épaisses et opaques, et l'on pouvait difficilement observer le contenu. L'opacité et l'épaisseur étaient plus grandes dans le voisinage du point où les vaisseaux du cordon ombilical allaient s'insérer au Chorion.

Le second produit avortif me fut envoyé par le Dr Canton (Obs. 30, Num. LXVIIbis), quelques moments après qu'il avait été émis, à la Maternité. Il était de la fin du 4e mois. L'Amnios, parfaitement clair, contenait un embryon bien développé. Le cordon s'était déchiré en correspondance de son insertion au placenta. La surface externe de l'Amnios était régulière, sans trace de Magma. L'épaisseur des parois était un peu supérieure à la normale, et, avant d'être plongées dans les liquides conservateurs, elles étaient transparentes et laissaient voir l'embryon. On remarquait de spécial que le cordon ombilical, plutôt long, faisait un tour autour du bras droit et deux autour de la partie inférieure de la jambe gauche. Ce fait peut avoir une certaine importance pour démontrer que l'embryon a exécuté des mouvements actifs et passifs très prononcés, lesquels ont certainement contribué à produire le détachement de l'Amnios d'avec le Chorion.

Dans les cas exposés ci-dessus, il est permis de supposer que l'époque à laquelle a eu lieu la séparation de l'Amnios d'avec le Chorion correspond au moment, où, par l'effet des contractions utérines, la membrane externe de l'œuf s'est rompue.

Cependant, il convient de remarquer que, dans certaines circonstances, avant même que le Chorion soit brisé, le sac amniotique peut se trouver libre dans la cavité du *Cœloma* externe. Comme confirmation de ce fait, je rapporte ici une autre observation, laquelle est encore intéressante en ce qu'elle peut être mise en rapport avec le moment causal probable qui a produit cet évènement.

Je recevais, de madame Pero, sage-femme, un produit abortif du commencement du 2e mois (Obs. 21, Num. XCII de la collection). Il provenait d'une femme faible, de 28 ans, laquelle avait déjà eu deux

accouchements à terme. De forme un peu irrégulièrement sphérique, médiocrement distendu, avec un diamètre de 4 cm., le produit abortif était constitué par le Chorion, en grande partie couvert de villosités et lisse sur une extension moindre. Lorsqu'il fut ouvert, on trouva une ample cavité cœlomique pleine de Magma, dont le réseau était uni d'une manière très lâche aux formations embryonnaires et se laissait facilement exporter avec les pinces. Les adhérences étaient plus tenaces à la surface interne du Chorion.

Sur un point opposé à l'ouverture, on voyait l'embryon entouré par l'Amnios et en rapport avec la Vésicule ombilicale, normale dans sa forme et dans son volume, sur la surface de laquelle la circulation omphalo-mésentérique était très distincte, parce que les vaisseaux étaient pleins de sang. L'Amnios était distendu et détaché de l'embryon plus que ne le comportait le stade de développement. Cela ferait croire que, déjà depuis quelques jours, l'œuf ne se trouvait pas dans les conditions normales.

En observant la face interne du Chorion, le cours et la distribution des vaisseaux ombilicaux apparaissent très évidents; mais, sur le point où ils convergeaient pour se continuer avec le cordon ombilical, court, mais déjà bien constitué, ils étaient déchirés, de sorte que le sac de l'Amnios avec l'embryon et la V. ombilicale pouvaient être enlevés facilement de la cavité du Chorion en brisant seulement quelques fibrilles du Magma.

Pour éviter de fausses interprétations, il est bon de noter cette circonstance, que l'avortement avait lieu dans la nuit du 17 au 18 septembre, que le produit, dès qu'il fut émis, fut placé dans un verre contenant de l'eau et du sel de cuisine, porté à l'Institut dans les premières heures de la matinée suivante et immédiatement examiné par moi.

Or, la rupture des vaisseaux ombilicaux doit avoir eu lieu après la mort de l'embryon; s'il en était autrement, nous aurions dû trouver, dans le *Cœloma* externe, une certaine quantité de sang extravasé. Les formations embryonnaires n'ayant plus aucune connexion avec le Chorion auraient été expulsées avec facilité lorsque le premier aurait été ouvert. C'est pourquoi les contractions utérines auraient provoqué l'expulsion du produit, mais non le détachement de l'Amnios d'avec le Chorion, détachement qui déjà préexistait.

Le fait que nous avons rapporté est encore intéressant à cause des circonstances qui ont précédé l'avortement. Cinq jours avant, c'est-à-

dire le 13 septembre, la femme se rendit, en chemin de fer, de Turin à Casale. Le jour suivant (14) elle fit un long voyage en voiture, aller et retour, à un pays situé dans la colline, ce qui la fatigua beaucoup. Le 15 elle revint à Turin, en chemin de fer, et, outre une sensation de lassitude, elle éprouva des troubles divers et principalement des vomissements obstinés. Le soir du 17 eut lieu l'avortement.

Or, l'idée se présente naturellement à l'esprit d'établir un rapport entre les trois jours de voyage et les conditions dans lesquelles fut trouvé l'œuf que nous avons examiné. Il est certain que les secousses et les fatigues du long voyage, spécialement de celui qui fut fait en voiture, sur un terrain ondulé, peuvent avoir contribué d'abord à produire la mort de l'embryon, puis à détacher les formations embryonnaires de la surface du Chorion. On doit cependant admettre, comme cause prédisposante, l'ampleur du *Cœloma* externe et le peu de développement du reticulum du Magma, dispositions qui, toutes, se trouvaient exagérées dans notre cas.

Toutes ces observations démontrent donc bien la possibilité que toutes les formations embryonnaires soient complètement isolées de la surface interne du Chorion, isolement qui peut s'opérer en voie mécanique, au moyen d'épanchements sanguins, de secousses ou d'autre chose, mais qui, certainement, doit avoir sa cause efficiente dans les conditions où se trouvent la cavité du *Cœloma* externe et son contenu, le Magma réticulé. Et ces conditions constituent de véritables défauts ou troubles de développement de l'œuf, qui se sont produits tandis que les parties étaient en train de se former ; c'est pourquoi elles entrent de droit dans notre champ d'étude.

Le tissu qui remplit le *Cœloma* externe doit être mieux apprécié, car il fonctionne, dans les tout premiers stades, alors que toutes les annexes d'origine fœtale sont en train de se former, comme agent mécanique qui sert à relier et à unir les diverses formations embryonnaires ; et si, dans certaines circonstances, il peut se présenter mieux développé, avec des filaments plus abondants et plus rigides, capables même de mettre obstacle au développement ultérieur des parties, comme il ressortira plus tard de nos études, dans d'autres cas, comme dans ceux que nous avons décrits, sa constitution a moins progressé et manque à son but principal (1).

(1) Voir mon travail : *Sur le Cœloma externe et sur le Magma réticulé dans l'embryon humain* (*Arch. it. de Biol.*, t. XX, p. 246).

Même dans des périodes plus avancées du développement, quand le *Cœloma* externe est complètement disparu, l'Amnios est étroitement appliqué à la face interne du Chorion et tout le Magma réticulé est rassemblé sous forme d'une délicate membrane (membrane intermédiaire); celle-ci peut se ressentir du développement imparfait du tissu dont il est constitué, et être lié d'une manière plus lâche à la surface des membranes entre lesquelles il s'interpose; c'est pourquoi l'Amnios peut facilement se détacher du Chorion et du placenta et être expulsé intact en même temps que l'embryon (1).

Et que réellement, dans ces cas, il y ait peu d'adhérence de la membrane intermédiaire avec les parties avec lesquelles elle se met en rapport, c'est ce que démontre le fait que, parfois, l'Amnios se comporte de la même manière avec la première portion du cordon ombilical, ou portion placentaire, qui reste ainsi dépouillée du revêtement amniotique, laissant à nu les vaisseaux ombilicaux. L'Amnios se renverse sur le cordon, parce que le tissu gélatineux qui entoure les vaisseaux ombilicaux et les unit à l'Amnios est modifié dans sa constitution et dans sa résistance.

Les études que nous faisons sur les anomalies de développement de l'embryon humain et de ses annexes trouvent donc leur pendant dans des dispositions que l'on observe vers le terme de la grossesse, et elles jettent sur celles-ci une plus abondante lumière.

Et puisque nous en sommes à indiquer de petites variations sur le mode de se comporter des annexes d'origine fœtale, au moment où elles sont sur le point de se détacher de l'utérus et d'être expulsées, je veux encore en mentionner d'autres qu'il n'est pas rare d'observer et qui ont une certaine affinité avec celles qui ont déjà été décrites. En examinant des produits abortifs on rencontre parfois de multiples difficultés pour bien établir le rapport des diverses parties; et quand ces rapports s'écartent grandement de la règle, on ne parvient pas toujours à déterminer le mode avec lequel ont eu lieu ces variations et la cause qui les a produites. Il faut donc connaître toutes les éventualités qui peuvent se produire, afin que l'examen procède d'une manière plus rapide et plus sûre.

---

(1) Voir une obs. de Legrand, *Expulsion de l'œuf dans une fausse couche au 4e mois. Anomalie apparente des annexes du fœtus* (Communication faite à la Société anatomique de Paris le 14 décembre 1888).

Dans la matinée du 24 mars 1893, le Dr Gallia m'apportait un produit abortif du commencement du 2e mois, émis récemment, lequel se présentait de forme sphérique, avec surface régulière et un diamètre de 1,5 cm. (Num. LXXV quinquies de la collection) (Obs. 22). Il n'avait pas l'aspect et l'élasticité d'un sac ovulaire, mais il semblait privé de cavité et de liquide. En examinant plus attentivement la surface, on voyait des ramifications vasculaires évidentes et formant un léger relief à la surface. En suivant ces ramifications, on voyait qu'elles convergeaient toutes vers un point où l'on remarquait une petite déchirure. Au pôle opposé apparaissaient les extrémités de petites villosités qui semblaient cachées dans les profondeurs. En cherchant à les mettre mieux en évidence, on trouva une ouverture qui aboutissait dans un étroit espace entièrement occupé par les villosités, lesquelles semblaient s'y trouver mal à l'aise.

Il s'était produit, dans ce cas, un renversement du Chorion, de sorte que sa surface interne était devenue externe et que celle qui portait les villosités était devenue interne. Les vaisseaux qu'on voyait à la surface appartenaient à la circulation ombilicale; le point où ils se réunissaient était la localité où s'insérait le cordon ombilical, lequel s'était déchiré et avait été expulsé en même temps que les autres formations, comme cela avait eu lieu dans les cas décrits plus haut. Il importe de remarquer que la surface interne du Chorion était plutôt lisse, sans trace de tissu réticulé du Magma. Seulement autour de quelques portions des vaisseaux ombilicaux, on observait une atmosphère connective qui appartenait à la couche la plus interne du stroma du Chorion. Dans ce cas, également, il existait donc un vice de formation du Magma réticulé, lequel a favorisé le détachement de toutes les parties embryonnaires.

Ce renversement du Chorion, avec disparition de l'embryon, est une disposition qu'il n'est pas rare d'observer; il s'opère par suite d'une forte traction du cordon ombilical sur son point d'insertion au Chorion, d'où résulte le détachement de celui-ci d'avec les membranes maternelles, spécialement d'avec la sérotine. Dans ces circonstances, les rapports entre la caduque et la surface externe du Chorion ne doivent pas non plus être trop intimes ni dans des conditions normales.

Un autre produit abortif parfaitement analogue à celui qui vient d'être décrit, me fut fourni par le Dr Canton (Num. XCVIII bis de la collection) (Obs. 23); il provenait d'une femme syphilitique, qui eut d'autres grossesses, toujours avec mort du fœtus. Il avait, lui aussi,

la forme globeuse et le diamètre de 1,5 cm. Seulement vers l'extrémité fermée on remarquait des résidus de cordon ombilical et des lambeaux d'Amnios, lesquels nous mettent bientôt sur la voie pour la juste interprétation des faits.

Cependant, la simple traction du délicat cordon ombilical peut être insuffisante pour produire d'abord le détachement du Chorion d'avec les membranes maternelles, puis son renversement; d'autres causes doivent intervenir. A ces causes appartient sans doute un épanchement sanguin qui s'est opéré entre le Chorion et la caduque. Cet épanchement non seulement prépare l'isolement de ces deux membranes, mais produit par lui-même le renversement du Chorion. Alors, dans la cavité de néoformation, qui est circonscrite par la surface villeuse du Chorion, doit se trouver du sang coagulé en plus ou moins grande quantité.

J'ai pu observer cela dans deux autres produits abortifs déjà avancés dans leur développement. L'un me fut apporté par la sage-femme Baudino (Num. LVII de la collection) (Obs. 24), et il offrait ceci de particulier, que le cordon ombilical s'était détaché en correspondance de son insertion à l'embryon; c'est pourquoi, sur la surface du Chorion, existaient tout le cordon, long de 2 cm., des lambeaux étendus d'Amnios et la vésicule ombilicale. L'embryon seul fut perdu. Dans la cavité circonscrite par le Chorion il existait du sang en abondance, lequel entourait les villosités.

L'autre produit abortif me fut procuré par la sage-femme Ferraris (Num. LXXXVII ter de la collection) (Obs. 25). Il était du commencement du 3e mois, et provenait d'une femme qui avait déjà eu deux accouchements à terme et deux fausses-couches dans les premiers mois. Il présentait, lui aussi, des résidus d'Amnios et de cordon ombilical, lequel s'insérait au centre de la formation globeuse. Toute la cavité de néoformation était pleine de sang.

Dans un des rares travaux que la littérature possède sur notre question (1), et dans lequel sont résumées et ordonnées les observations faites par l'auteur, je trouve décrite, dans le 4e cas, pag. 46, une disposition qui constitue comme un premier stade de la particularité que nous étudions. Dans la fig. 4e, en effet, on voit que, entre la Sérotine et le Chorion, il existe une extravasation abondante qui pousse le

(1) Hegar, *Beiträge zur Pathologie des Eies und zum Abort in den ersten Schwangerschaftsmonaten*, 1863.

Chorion à l'interne, de sorte qu'il est rendu convexe. Au centre de la convexité se trouve implanté le cordon ombilical, déchiré à son extrémité embryonnaire, l'embryon faisant défaut. Or, en supposant exagérée la convexité du Chorion, par suite de l'augmentation de l'extravasation de sang, il arriverait un moment où il se renverserait tandis qu'il se délivre du rapport de la caduque.

Enfin, avant de quitter ce sujet, il me reste à parler d'une observation, laquelle dut être attentivement étudiée ici avant de pouvoir être interprétée, et que je crois opportun de rapporter, afin de montrer les difficultés que parfois nous devons vaincre pour arriver à nous faire une idée claire et exacte de ce qui tombe sous notre observation directe.

Il s'agit d'un produit abortif complet, du 1er mois, que j'eus de la sage-femme Pero (Num. XCVIII de la collection) (Obs. 26), quelques heures après son expulsion. Il appartenait à une femme saine qui avait déjà eu deux accouchements à terme et un avortement avant les accouchements. Le produit se composait de toute la caduque utérine, laquelle représentait un sac piriforme ayant la forme de la cavité de l'utérus qu'il revêtait. Le *maximum* de sa largeur était de 6 cm. On distinguait bien la partie correspondant au fond de l'utérus et celle qui se terminait au col. Celle-ci présentait une ouverture plutôt large et un peu déchiquetée. La surface externe avait l'aspect irrégulier, rugueux, ordinaire. La cavité circonscrite par la caduque ne pouvait être bien examinée qu'après avoir fait une section longitudinale. Alors on mit à découvert toute la surface interne de la caduque utérine, laquelle était caractéristique dans sa disposition et dans sa conformation. Aucune extravasation de sang ne troublait l'observation.

Au premier examen, j'ai cru que l'embryon, avec toutes ses dépendances, s'était déjà détaché de la caduque et avait été expulsé avant celle-ci. Mais, en examinant la cavité circonscrite par la caduque, on vit que, du fond de cette cavité, s'élevait une saillie allongée, pédonculée et déformée à son extrémité libre, laquelle, évidemment, représentait la caduque ovulaire avec une portion de membranes fœtales. Mais, au lieu d'avoir un aspect globeux, comme on l'observe dans les conditions normales, elle se présentait ratatinée, avec des sillons dirigés longitudinalement, ce qui démontrait que la cavité de l'œuf avait été ouverte, donnant issue à son contenu. En effet, en examinant la partie libre de ce prolongement, on vit une déchirure irrégulière de laquelle saillaient quelques villosités. En élargissant l'ouverture, on

pénétra dans une petite cavité un peu allongée, qui était limitée par la surface villeuse du Chorion. Les villosités étaient nombreuses et ramifiées.

Mais ce qui était un peu difficile à comprendre, c'est que tout le Chorion, à sa partie externe, était revêtu par la caduque ovulaire, laquelle pouvait être suivie, sans limites marquées, dans la caduque directe ou utérine.

Sans les observations précédemment décrites, on n'aurait pu donner immédiatement une explication convenable du mode suivant lequel les choses avaient eu lieu, à cause de l'existence de la caduque réflexe qui troublait l'examen. Ici, probablement, lorsque les phénomènes de l'avortement commencèrent à se manifester, les choses se comportèrent de la manière suivante: d'abord, la caduque réflexe se brisa en correspondance du pôle libre; ensuite le Chorion également se déchira sur le même point; les formations embryonnaires, cherchant alors à sortir par les ouvertures qui s'étaient faites, détachèrent le Chorion de la sérotine et le renversèrent, tout en conservant leurs rapports avec la caduque réflexe. Le renversement se fit à l'interne de celle-ci. C'est pourquoi, en procédant à l'examen de la préparation, de l'externe à l'interne, on trouvait d'abord la caduque; et sa surface interne n'était pas en rapport avec les villosités du Chorion, mais elle était appliquée, sans connexion, à la surface cœlomique de celui-ci; les villosités étaient tournées vers la cavité centrale qu'elles concouraient à circonscrire et à remplir.

Voulant avoir une idée plus exacte de la disposition des parties, j'ai fait des coupes microscopiques d'un large lambeau de la paroi de l'œuf, comprenant la caduque et le Chorion. Dans la caduque est déjà établi un processus d'atrophie. Sur sa face interne on remarque de petits fragments de villosités, lesquels, lorsque le Chorion s'est détaché de la caduque, ont laissé leurs pointes dans le rapport qu'elles avaient primitivement avec la caduque. Le Chorion est encore adhérent à la caduque sur une petite portion; ces adhérences l'ont empêché d'être expulsé en même temps que les autres formations embryonnaires. Dans le reste, la surface villeuse du Chorion est libre et regarde la cavité de l'œuf. En suivant son cours très ondulé, on voit l'angle de réflexion formé par son renversement. L'épaisseur du Chorion est peu prononcée, son épithélium fortement coloré est en voie de dégénérescence; dans la portion examinée, on ne voit de vaisseaux sanguins ni dans le Chorion ni dans ses villosités.

Ce sont toutes ces conditions, lesquelles ne correspondent pas à l'état normal et s'étaient déjà manifestées depuis quelque temps dans notre œuf, qui ont déterminé la disposition que nous avons décrite.

Le mécanisme par le moyen duquel s'opèrerait le renversement du Chorion, dans les toutes premières phases de développement, serait à peu près identique à celui qu'on observe dans le détachement du placenta après l'accouchement. Lorsque ce détachement commence par le centre et s'étend peu à peu vers la périphérie, on a un véritable renversement des membranes. Ce renversement est favorisé, sinon provoqué, par l'épanchement sanguin qui se fait entre l'utérus et la partie du placenta qui s'est détachée, précisément comme cela a eu lieu dans deux des observations que nous avons rapportées plus haut. L'unique différence que l'on rencontre, c'est que, dans la délivrance physiologique, la séparation se fait entre l'utérus et le placenta; dans nos observations, au contraire, elle avait lieu entre le Chorion et la caduque, où n'existent pas les circonstances favorables invoquées pour expliquer le détachement central du placenta.

Comme on le voit donc, dans les produits abortifs des premiers mois, il se produit parfois de tels changements dans la disposition et dans les rapports des parties maternelles et fœtales, que, *a priori*, il est difficile de les prévoir et de les interpréter convenablement. Ces changements ne sont pas un effet purement mécanique, mais ils sont préparés et favorisés par des conditions spéciales de développement qui altèrent la constitution des parties.

De quelque manière qu'on veuille considérer les observations rapportées ci-dessus, je crois qu'elles ne manquent ni d'intérêt ni d'opportunité pour ceux qui se consacrent à l'étude parfois difficile des formes abortives des premiers mois.

Arrivé à ce point, qu'il nous soit permis de jeter un coup d'œil rétrospectif, afin d'embrasser toute la voie parcourue jusqu'à présent et pour montrer que les différents faits ne nous font pas perdre de vue le concept général qui nous sert de guide dans nos recherches. Nous préparons le matériel pour une pathologie de l'ovule humain, et nous sommes heureux que celui qui a été recueilli par nous et par d'autres soit déjà de nature à faire espérer qu'on arrivera bientôt au but.

Les avortements qui ont lieu dans les deux premiers mois sont très

fréquents. Une étude attentive de ces avortements a bientôt démontré que le produit de la conception se trouve rarement dans les conditions normales; la très grande majorité des ovules contient en effet des embryons déformés, que His comprend sous la dénomination générale de *Formes abortives*. Réservant pour d'autres études les ovules qui se trouvent en conditions normales, occupons-nous seulement de ceux qui contiennent des produits plus ou moins altérés.

D'après l'étude faite, nous pouvons dire que les produits abortifs doivent être divisés en deux grands groupes, suivant que l'embryon est *absent* ou *présent*.

Ier GROUPE. — **Produits abortifs dans lesquels existe l'embryon.**

Dans ce *1er Groupe*, nous comprenons les produits dans lesquels l'embryon non seulement existe, mais encore se présente comme un tout, conservant ses rapports avec les membranes.

Suivant le mode avec lequel se présente l'embryon, ce groupe doit être divisé en deux classes: 1° Formes atrophiques; 2° Formes nodulaires.

1e Classe. — *Formes atrophiques.*

Les *formes atrophiques* sont celles dans lesquelles, bien que l'embryon soit grandement altéré dans sa conformation interne et externe, il est cependant toujours possible de distinguer, à l'examen microscopique, l'existence d'organes.

A cette forme appartiennent tous les produits que His (1) a décrits sous le nom de *Formes courbes* et *Formes cylindriques*, et qui sont représentées dans le 2e fascicule de son anatomie de l'embryon, de la page 99 à la page 103, et deux embryons attentivement étudiés par Kollmann (Fig. 3e et 4e) (2).

La constitution intime de ces embryons n'a pas été examinée.

Les formes atrophiques qui ont été étudiées avec des coupes en séries sont celles qui appartiennent:

à nos observations 2e, 3e, 5e, 6e (Communications I, II, III, IV);

---

(1) His W., *Anatomie menschlicher Embryonen*, fasc. I, II, III, 1880-1885.

(2) Kollmann J., *Die Körperform menschlicher normaler und pathologischer Embryonen*, 1889.

à une observation de Nicolas (1);
à une observation de Phisalix (2);
à deux observations de His (3);
à une de Chiarugi (4);
à une de Romiti (5).

Dans ces observations sont représentées toutes les gradations des formes atrophiques, pour ce qui concerne la conformation externe et la constitution intime. Toutes ces formes concordent entre elles par le mode de se présenter des organes internes, ce qui démontre l'identité du processus par le moyen duquel elles ont pris origine. Les différences que l'on constate en les comparant dépendent du degré auquel est arrivé le processus et de l'époque à laquelle il a frappé l'ovule. Viennent ensuite nos deux observations 12ᵉ et 13ᵉ (Comm. VII, VIII), dans lesquelles l'embryon et les annexes sont en voie de destruction et établissent, par conséquent, le passage aux formes nodulaires.

2ᵉ CLASSE. — *Formes nodulaires.*

Dans les *formes nodulaires* l'examen microscopique ne démontre plus aucune trace d'organes embryonnaires. Ces formes sont rares et plus difficiles à étudier. Nous ne trouvons que deux observations, notre observation 7ᵉ (Comm. V) et une autre, décrite par Lachi (6); cependant elles sont suffisantes pour bien caractériser cette classe de produits abortifs.

Nous ne pouvons dire si les cinq nodules trouvés par His, dont trois sont représentés dans les fig. 48-50 (7), appartiennent à cette classe, car leur constitution interne n'a pas été examinée.

IIᵉ GROUPE. — **Produits abortifs dans lesquels l'embryon fait défaut.**

L'absence de l'embryon dans ces produits peut avoir lieu de deux manières: ou bien parce qu'il a été absorbé et qu'il a disparu *in*

---

(1) *Sur un embryon humain monstrueux de 7, 8 millim.* (*Bulletin des séances de la Société des sciences de Nancy*, 1889).
(2) PHISALIX, *Contribution à la Pathologie de l'embryon humain*, 1890.
(3) HIS W., *Offene Fragen der pathologischen Embryologie*, 1891.
(4) CHIARUGI GIULIO, *Intorno a un uovo umano mostruoso* (avec planche), 1891.
(5) ROMITI G., *Nota su un uovo umano mostruoso*, 1889.
(6) LACHI PILADE, *Una anomalia di sviluppo dell'uovo umano*, 1893.
(7) Loc. cit., p. 98.

situ, ou bien parce qu'il a émigré de sa cavité naturelle. Ici encore, par conséquent, nous avons deux classes. Dans un cas comme dans l'autre, les deux circonstances suivantes peuvent se présenter:

L'embryon seul a disparu, toutes les annexes d'origine fœtale restant encore en place;

Ou bien, avec l'embryon, font défaut toutes les formations embryonnaires, à l'exception du Chorion.

1° Classe. — *L'embryon a disparu* in situ.

a) Absence de l'embryon avec persistance de toutes les annexes d'origine fœtale. Nos observations 4e et 8e (Comm. II, VI), une de Lachi (1) et une de Valenti (2) démontrent cette probabilité.

b) Toutes les formations embryonnaires font défaut, à l'exception du Chorion. Nos observations 9e, 10e, 11e (Comm. VII) sont les seules qui aient été décrites jusqu'à présent.

2° Classe. — *L'embryon fait défaut parce qu'il a émigré de sa cavité.*

a) L'embryon émigre de la cavité de l'Amnios dans le *Cœloma* externe; voir nos observations 14e, 15e, 16e, rapportées plus haut, et l'observation intéressante de Valenti (3);

b) L'émigration de l'embryon est complète à travers toutes les membranes de l'œuf. Ce sont les cas les plus communs, dont on devra faire une statistique.

c) L'embryon émigre enveloppé dans l'Amnios et en même temps que la vésicule ombilicale, le Chorion restant en place; voir nos obs. 17e à 21e.

d) En émigrant, l'embryon produit le renversement du Chorion; voir nos obs. 22e à 26e.

Les *formes vésiculaires*, c'est-à-dire celles qui contiennent, à l'intérieur du Chorion, des formes cystiques, doivent être attentivement étudiées, afin d'établir la constitution de la vésicule et son origine;

---

(1) Lachi Pilade, *Di un uovo umano mostruoso* (avec planche), 1892.

(2) Valenti Giulio, *Intorno ad una anomalia di sviluppo dell'embrione umano* (avec planche), 1892. — *Arch. it. de Biol.*, t. XVIII, p. 160.

(3) Valenti Giulio, *Intorno ad un prodotto abortivo con embrione atrofico* (avec planche), 1894. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXII, p. 153.

mais elles ne méritent pas de former une classe spéciale, car elles peuvent appartenir à une des formes décrites ci-dessus; voir nos observations 1e et 8e (Comm. I et VI), une obs. de Chiarugi (1) et une de Romiti (2).

D'autre part, maintenant que nous avons des notions exactes sur la disparition de l'embryon, avec conservation de l'Amnios, nous devons apporter une grande réserve dans l'interprétation de formes vésiculaires contenues dans le Chorion. Il est probable que quelques-unes de ces formations sont des résidus amniotiques sans embryon. Et alors elles ne constituent pas des faits exceptionnels, mais elles ont une position bien établie parmi les produits abortifs.

Les observations décrites par Lachi et Valenti comme formes vésiculaires sont, je crois, des cavités amniotiques vides; c'est pourquoi elles ont été rangées dans la 1e classe du 2e groupe.

Bien que l'étude sur les anomalies de développement de l'embryon humain ne soit commencée que depuis quelques années, nous devons être heureux du chemin parcouru et des résultats obtenus, et nous pouvons en tirer des encouragements et des enseignements pour des recherches futures.

Notre attention devra se porter spécialement sur les *formes nodulaires* et sur les *formes de passage* aux atrophiques et à celles dans lesquelles l'embryon a disparu *in situ*, parce qu'elles nous représentent des stades très jeunes. Et dans l'étude des anomalies de développement, comme dans celle de la condition normale, nous sommes portés à rechercher toujours les tout premiers stades de développement, comme étant ceux qui peuvent jeter de la lumière sur l'établissement du processus qui a troublé l'évolution.

(1) Chiarugi Giulio, *Di un ovo umano del principio della 2a settimana* (avec planche), 1887.

(2) Romiti G., *Osservazioni sopra un uovo vescicolare*, 1891.

Sur la fine structure du " Torus longitudinalis ,, dans le cerveau des Téléostéens (1)

par le Dr L. SALA

Libre Docent d'Histologie à l'Université de Pavie.

(COMMUNICATION PRÉVENTIVE)

A la partie ventrale de ce qu'on appelle le toit optique du cerveau moyen des téléostéens, et précisément en correspondance du sillon médian longitudinal formé par la jonction du bord interne du toit optique de gauche avec le bord interne de celui de droite, on rencontre, comme on le sait, une formation spéciale, paire, ayant une forme de bourrelet, qui se distend, de l'avant à l'arrière, sur toute la longueur du toit optique, et qui est connue sous le nom de *Torus longitudinalis*.

Carus qui, le premier, la décrivit dans le hareng, voulut voir en elle une formation homologue au fornix des vertébrés supérieurs, et cette opinion fut partagée par Gottsche, et, plus récemment, également par Fritsch (2), lequel soutint que, dans le toit des lobes optiques des poissons osseux, on devait voir, non une portion homologue à la région des tubercules quadrijumeaux des vertébrés supérieurs, mais une espèce de chape dorsale provenant de la vésicule cérébrale antérieure primitive; cette chape s'étend à l'arrière pour recouvrir le cerveau moyen, et donne origine (suivant Fritsch) à des couches corticales vicariantes, comme celles du manteau des hémisphères cérébraux. Il est naturel que, étant donné ce mode d'interpréter le toit des lobes optiques, Fritsch devait voir, dans le *torus longitudinalis*, qui relie

(1) *Boll. d. Società Medico-chirurgica di Pavia*, 1895, n. 2.

(2) FRITSCH, *Untersuch. u. den feineren Bau des Fischgehirns mit besonderer Berücksichtigung der Homologien bei anderen Wierbelthierklassen*. Berlin, Guttmann, 1878.

les deux toits sur la ligne médiane, un système commissural homologue au fornix et au corps calleux.

Mais, en général, on resta dans le doute sur la véritable signification de cette formation; Rabl-Ruckhardt (1), lui aussi, auquel, il est vrai, il fut facile, avec des recherches anatomo-comparatives et embryologiques, de démontrer comme erronée l'opinion de Fritsch, se montra d'abord enclin à croire que c'était une formation absolument particulière aux poissons. Ce n'est que plus tard (2), en étudiant le développement du *torus longitudinalis* dans les embryons de saumon, qu'il vit que cette formation doit son origine à la multiplication des cellules des couches internes du toit; et, comme celles-ci contiennent aussi des cellules épendymales, Rabl-Buckhardt n'hésita pas à considérer le *torus longitudinalis* comme homologue de l'amas de cellules épendymales qui, chez les amphibies, chez les reptiles et probablement aussi chez les oiseaux, se trouve immédiatement en arrière de la commissure postérieure, au-dessous de la voûte du cerveau moyen, où il constitue souvent, sur la ligne médiane, une crête épithéliale saillant dans la cavité du cerveau moyen, crête qui, chez certains animaux (*Chelonia midas, Alligator mississipensis*), rappelle la forme embryonnaire du *torus longitudinalis*.

Après les classiques recherches de Stieda (3), plusieurs auteurs se sont occupés de la structure du toit optique des poissons osseux, et ils ont décrit les diverses couches et les éléments qui les constituent (Fritsch (4), Bellonci (5), Mayser (6), Auerbach (7) et d'autres), mais

---

(1) Rabl-Rückhardt, *Zur Deutung u. Entwicklung des Gehirns der Knochenfische* (*Arch. f. Anat. u. Phys.* Anat. Abth., 1882). — *Das Gehirn der Knochenfische* (*Biolog. Centralb.*, Bd. IV, 1884, n. 16 et 17).

(2) Rabl-Rückhardt, *Zur onto- und philogenetischen Entwickelung des « Torus longitudinalis » im Mittelhirn der Knochenfische* (*Anatomischer Anzeiger*, Bd. II, 1887).

(3) L. Stieda, *Studien über das centrale Nervensystem der Knochenfische* (*Zeitsch. f. wiss. Zool.*, Bd. XVIII, 1867).

(4) Fritsch, loc. cit.

(5) Bellonci, *Ricerche intorno all'intima tessitura del cervello dei Teleostei* (*Mem. d. R. Acc. dei Lincei*, an. CCLXXVI, 1878-79).

(6) Mayser, *Vergleichende anatomische Studien über das Gehirn der Knochenfische mit besonderer Berücksichtigung der Ciprinoiden* (*Zeit. f. wiss. Zoologie*, Bd 36, 1881).

(7) Auerbach, *Die Lobi optici der Teleostier und die Vierhügel der höher organisirten Gehirne* (*Morphol. Jahrbuch*, Bd. XIV, 1886).

presque tous ont donné peu d'importance à la structure du *torus longitudinalis*. Seul, Sanders (1) décrit, dans cette portion du toit optique, de petites cellules rondes qui mesurent de 0,003 à 0,004 mm. de diamètre, pourvues d'un gros noyau, ressemblant plutôt à des noyaux libres entourés d'une couche étroite de protoplasma, entre lesquelles s'intercalent d'autres cellules plus rares, mais plus grosses, triangulaires et pourvues d'une grande quantité de protoplasma; suivant Sanders, ces cellules seraient disposées en files radiées, de l'angle supérieur et interne du fornix vers la superficie ventrale et externe de celui-ci, et chaque file cellulaire serait séparée de la file voisine par l'intermédiaire de faisceaux de fibrilles délicates également disposées radialement, auxquelles les cellules semblent s'attacher comme les grains de raisin à leur grappe (voir fig. 19, Pl. 64, du travail de Sanders). Herrick, dans un travail récent, se borne à dire que la structure du *torus longitudinalis* est très simple: « The structure of « this body (*torus long.*) is very simple, consisting of dense clusters « of small cells like Deiter's corpuscles » (2). Et de même, les auteurs qui, dans ces derniers temps, ont étudié le toit optique des téléostéens avec la méthode de Golgi, se taisent complètement sur la structure de cette région (Fusari (3), van Gehuchten (4), Neumayer (5)).

C'est pourquoi il me sembla qu'il ne serait pas sans intérêt d'exposer quelques résultats que j'ai obtenus depuis trois ans déjà, en appliquant la méthode de Golgi à l'étude du *torus longitudinalis* dans le cerveau de jeunes tanches (*Tinca vulgaris*); ces résultats, s'ils ne résolvent pas définitivement la question de la signification, jusqu'à

(1) Sanders, *Contributions to the Anatomy of the central Nervous System in Vertebrate Animals*. Part. I, *Ichthyopsida*; Section I, *Pisces*; Subsection I, *Teleostei* (*Phylosoph. Transact.*, 1878, P. II).

(2) Herrick C. L., *Contributions to the comparative morphology of the central Nervous Systems*; III, *Topography and Histology of the Brain of certain ganoid Fisches* (*Journ. of comparative Neurology*, vol. I, p. 172).

(3) Fusari, *Intorno alla fina anatomia dell' encefalo dei teleostei* (*Memorie d. R. Acc. dei Lincei*, an. CCLXXXIV, 1887).

(4) Van Gehuchten, *Contribution à l'étude du système nerveux des Téléostéens* (Communication préliminaire) (*La Cellule*, t. X, fasc. 2, 1894). — *Le faisceau longitudinal postérieur* (*Bull. de l'Acad. Roy. de médecine de Belgique*, 4e série, t. IX, 1895, p. 323).

(5) Neumayer, *Histologische Untersuchungen über den feineren Bau des Centralnervensystems von Esox Lucius mit Berücksichtigung vergleichend-anatomischer u. physiologischer Verhältnisse* (*Arch. f. mik. Anat. u. Entwick.*, Bd. 44, 3 Heft, 1895).

présent obscure, de cette région, servent toutefois à démontrer qu'elle a une structure et des rapports bien déterminés, et qu'elle doit être considérée comme un véritable et propre noyau nerveux.

La coloration noire de Golgi démontre, dans le *torus longitudinalis*, la présence :

1° De cellules nerveuses spéciales, dont le prolongement nerveux se comporte d'une manière tout à fait caractéristique;

2° D'un entrecroisement nerveux largement distribué dans toute l'aire du *torus*;

3° De cellules épithéliales ayant les caractères des cellules épendymaires.

Cellules nerveuses. — Ce sont de petites cellules (10-12-14 μ de diamètre), la plupart globeuses ou en forme de poire, pourvues d'un noyau relativement gros, disposées irrégulièrement dans toute l'étendue circonscrite par le *torus longitudinalis*, du corps desquelles se détache, le plus souvent, un unique prolongement qui, s'éloignant de la cellule, se maintient indivis sur une petite extension et ensuite envoie quelques ramifications, lesquelles, à leur tour, peuvent se subdiviser. Pour la portion qui reste indivise, l'unique prolongement se présente assez robuste, en comparaison du volume de la cellule; puis, lorsqu'il s'est ramifié, il est facile de voir que tous ces rameaux n'offrent pas les mêmes caractères morphologiques et qu'ils ne se comportent pas tous de la même manière. Quelques-uns se maintiennent relativement gros, se ramifient à leur tour, et, après un cours très irrégulier, en zigzag, se terminent à peu de distance du corps de la cellule, le plus souvent par de petits renflements, parfois ronds, d'autres fois un peu allongés (fig. 1); un seul au contraire se présente, dès son origine, notablement plus délicat et plus ténu que les autres; il offre plutôt l'aspect d'un mince filament que d'une véritable et propre ramification du prolongement principal; il conserve un cours presque rectiligne et montre de distance en distance de petites nodosités ayant des contours bien nets et bien réguliers; ce prolongement se laisse suivre sur de longues portions vers la partie supérieure et externe du *torus*, où il contribue à constituer un faisceau de fibres nerveuses qui, comme nous le verrons, se continue latéralement dans le toit optique.

Dans ces cellules, nous voyons donc, comme règle générale, que, des diverses ramifications de l'unique prolongement qui se détache du corps cellulaire, une seule a la signification de véritable prolon-

gement nerveux, ou mieux, qu'une seule se transforme en fibre nerveuse, tandis que les autres se terminent librement à peu de distance du corps de la cellule. On pourrait demander, si ces ramifications à terminaison libre doivent être considérées comme collatérales d'un unique prolongement nerveux qui se détache directement du corps de la cellule et qui, avant de se transformer en fibre nerveuse, en proximité de son point d'origine, donne des collatérales se terminant librement, ou bien si elles ont la signification et la valeur de prolon-

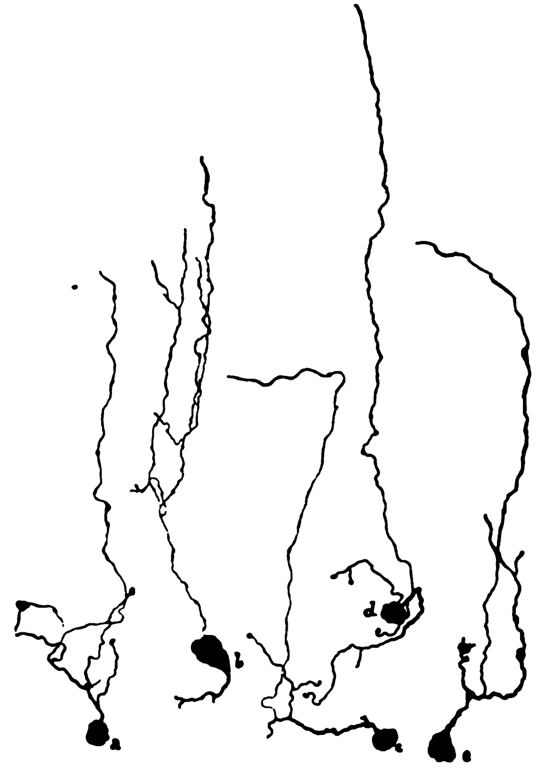


Fig. 1.

gements protoplasmatiques. Je crois qu'on doit accepter simplement cette seconde opinion.

Outre les notables différences de structure que la méthode de Golgi laisse clairement voir entre les deux espèces de ramifications (différences qui correspondent à celles que nous rencontrons d'ordinaire

entre le prolongement nerveux et les prolongements protoplasmatiques d'une cellule nerveuse), d'autres faits m'amenèrent à cette manière de voir.

Il m'arriva parfois d'observer que quelques-unes de ces cellules du *torus* étaient pourvues de deux prolongements se détachant directement du corps cellulaire, se ramifiant tous deux de la manière décrite plus haut; et, dans ces cas, je trouvai constamment que d'un seul de ces prolongements partait un filament mince, délicat, qui se continuait en une fibre nerveuse; du reste, les autres ramifications des deux prolongements se ressemblaient parfaitement et se terminaient librement avec l'aspect bien connu et décrit plus haut. Quelques rares fois, je vis de ces cellules du *torus* dans lesquelles le rameau mince qui se continuait avec la fibre nerveuse envoyait de rares et propres collatérales, et alors celles-ci présentaient le même aspect ténu et délicat, propre du rameau duquel elles se détachaient, et non l'aspect grossier et le cours irrégulier des autres ramifications se terminant librement. Dans un cas, je trouvai que le prolongement nerveux se détachait directement du corps cellulaire et envoyait de nombreuses ramifications collatérales (fig. 1 *b*), lesquelles, conservant un cours parallèle, se portaient toutes dans la direction du faisceau dont je vais parler et pénétraient dans ce dernier; de cette même cellule se détachait, du côté opposé, un second prolongement qui présentait les caractères habituels des ramifications se terminant librement. Dans ce cas, on ne pouvait mettre en doute que celui-ci n'eût la valeur d'un prolongement protoplasmatique.

Les prolongements nerveux de ces cellules propres du *torus longitudinalis* présentent tous une orientation bien déterminée et constante; c'est-à-dire qu'ils sont tous dirigés vers le haut et vers l'externe, sur le point où le *torus* s'attache latéralement avec le toit optique (fig. 2). Ceux qui partent des cellules situées dans la partie haute et interne du *torus*, traversent celui-ci en direction oblique vers l'interne; ceux, au contraire, qui proviennent de cellules situées ver la partie externe et profonde du *torus*, commencent à décrire, en traversant celui-ci, une courbe ayant la concavité en bas et à l'externe, courbe qui devient toujours plus marquée pour les prolongements des cellules situées plus à l'externe, jusqu'à ce qu'elle se transforme positivement en un véritable angle droit pour les prolongements des cellules situées dans la portion la plus externe du *torus*, qui confine latéralement avec le toit optique.

Tous ces prolongements nerveux se rassemblent en un unique faisceau qui, après avoir traversé un peu obliquement le faisceau de fibres commissurales des toits optiques (*Sylvian commissure* de Herrick), plie brusquement à l'externe et se dirige vers le toit optique, courant toujours sur un plan un peu supérieur à celui sur lequel courent les

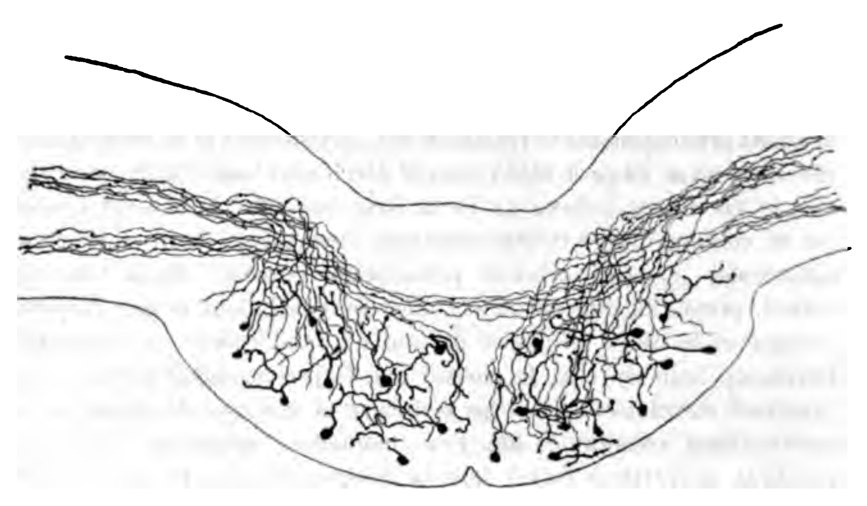


Fig. 2.

fibres commissurales; celles-ci courent au bord inférieur de ce qu'on appelle la couche des granules du toit optique; le faisceau de fibres prenant origine dans le *torus*, au contraire, court, en petite partie, dans cette couche et, en très grande partie, en correspondance du bord supérieur de celle-ci (fig. 3). Arrivé à la distance de 600 ou 700 μ du *torus*, en direction latérale, ce faisceau se divise tout à coup en cinq, six, huit petits faisceaux moindres, lesquels, se pliant à angle droit, se dirigent vers le haut, c'est-à-dire traversent, en direction légèrement oblique, toute l'épaisseur du toit optique et se portent dans la couche externe de celui-ci, au-dessus de ce qu'on appelle la couche de fibres longitudinales ou fibres optiques (5e couche de Fusari, — *Aeussere Langsfaserschichte de Neumayer*), où il est très difficile de pouvoir les suivre à travers le riche entrecroisement nerveux qui occupe toute cette couche plus externe (fig. 3).

La portion de ce faisceau qui traverse le toit optique en direction oblique, à peu de distance de la ligne médiane, a été décrite et des-

sinée par Fusari (1), lequel, cependant, n'est pas parvenu à en constater l'origine dans le *torus*; Herrick (2) parle de petits faisceaux de

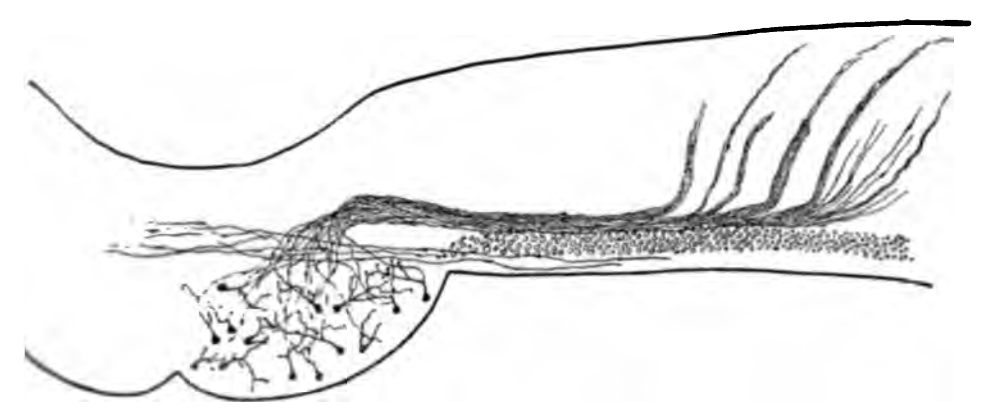


Fig. 3.

fibrilles qui, de la couche externe du toit optique, traversant celui-ci en direction oblique, se portent au *torus*, et il donne également une figure schématique de ces faisceaux, mais il nie qu'ils soient de nature nerveuse. En effet, après avoir affirmé que leur origine doit être recherchée dans la zone réticulaire ou couche externe ou névroglique du toit optique, il ajoute: « A considerable part of the fibres which « enter the *torus longus* are not nerve fibres, but arise from the « modified epithelium of that body and pass to the ectal surface of « the *tectum* »; d'où le nom de *gelatinous tracts* qu'il donne à ce faisceau.

Les résultats obtenus avec la méthode de Golgi ne mettent pas seulement hors de doute la nature nerveuse de ces fibres, ils démontrent en outre qu'elles ne naissent pas dans la couche la plus externe du toit optique, comme le voudrait Herrick, mais que, au contraire, elles prennent origine des cellules du *torus*, et, de là, se portent dans la couche externe du toit, c'est-à-dire dans la couche où, suivant la plupart des auteurs, viennent se terminer les fibres du nerf optique;

(1) FUSARI, loc. cit., Tav. III.

(2) HERRICK, *Contribution to the morphology of the Brain of Bony Fishes, Part II: Studies on the Brain of Some American Fresh-water Fishes* (*Journ. of Comp. Neurology*, vol. II, p. 43, Tav. III, fig. 9). — *Additional Notes on the Teleost Brain* (*Anat. Anzeiger*, Bd. VII, n. 13 et 14, 1892).

il n'est donc pas improbable que les cylindraxes de ces cellules du *torus* représentent de véritables fibres radiculaires du nerf optique.

Je fais encore remarquer que, dans aucun cas, il ne m'arriva jamais de constater qu'une cellule d'un *torus* envoyât son prolongement nerveux dans le toit optique de l'autre côté, c'est-à-dire qu'il n'existe aucune décussation des fibres qui prennent origine des cellules du *torus*.

Entrecroisement nerveux. — Dans toute l'extension du *torus*, la méthode de Golgi met en évidence un riche entrecroisement nerveux



Fig. 4.

constitué par des filaments pas très minces, à cours irrégulier, pourvus, de distance en distance, de renflements tantôt ovales, tantôt fusiformes; les mailles formées par l'entrecroisement compliqué de ces filaments donnent à toute la trame un aspect spécial et caractéristique (fig. 4). Cet entrecroisement est limité, en haut, par le faisceau des fibres commissurales des lobes optiques (*sylvian commissure*, Herrick) dont un grand nombre se plient en bas pour pénétrer dans l'intérieur du réseau à la formation duquel elles prennent part.

Dans ces derniers temps, plusieurs observateurs ont voulu nier l'origine de fibres provenant de réseaux nerveux dans les centres; je voudrais conseiller à ces auteurs d'appliquer avec insistance la méthode de Golgi à l'étude du *torus longitudinalis*, afin de se convaincre que, réellement, dans cette partie du cerveau des poissons osseux, il

existe un véritable et propre réseau nerveux, duquel prennent origine d'une manière non douteuse, la plupart des fibres formant la commissure des lobes optiques. En général, les fibres provenant de l'un des *torus* traversent la ligne médiane et se portent dans le toit optique du côté opposé, formant une véritable décussation; toutefois, les fibres qui se plient directement dans le toit, du même côté, ne sont pas rares.

Quelle est l'origine de cet entrecroisement nerveux? Est-il formé exclusivement par le nombre de fibres commissurales qu'on voit prendre origine de celui-ci? Tout porte à croire qu'il en est ainsi; mais, naturellement, il est très difficile de donner une réponse précise à ce sujet. Ce qui est certain c'est que les prolongements nerveux des cellules nerveuses du *torus*, décrites plus haut, ne prennent absolument aucune part à la formation de cet entrecroisement; la méthode de Golgi colore, à des périodes diverses, ou l'entrecroisement nerveux, ou les cellules nerveuses, c'est pourquoi on peut toujours, d'une manière assez facile, surprendre les détails de structure du premier ou de ces dernières.

Cellules épithéliales. — Celles-ci se présentent avec les caractères

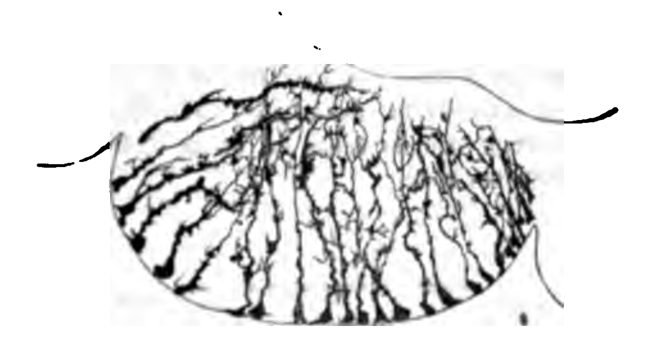


Fig. 5.

habituels des cellules épendymaires, si largement distribuées dans les cerveaux des vertébrés inférieurs (fig. 5). Dans le *torus longitudinalis*

elles prennent une disposition radiée, assez régulière et symétrique. Leur corps, le plus souvent un peu allongé, s'implante par une large base sur la surface libre, inférieure et latérale, externe et interne du *torus*, et se continue, vers le haut, par un long et robuste prolongement à contours irréguliers, épineux, noueux, souvent pourvu de ramifications courtes et trapues. Ces prolongements périphériques convergent tous vers la face profonde du sillon médian longitudinal qui se trouve interposé entre les deux toits optiques, et constituent ainsi un stroma de soutien à tous les éléments contenus dans le *torus*.

La structure du *torus longitudinalis*, telle que je viens de la décrire, démontre elle aussi, si toutefois cela est encore nécessaire, l'erreur de Fritsch, lequel a considéré cette partie du cerveau moyen des poissons osseux comme homologue du système commissural du cerveau antérieur des vertébrés supérieurs (fornix et corps calleux). Les résultats fournis par la méthode de Golgi portent plutôt à regarder le *torus longitudinalis* comme un véritable noyau nerveux, duquel prennent origine des fibres destinées, suivant toute probabilité, au nerf optique.

Cette conclusion, évidemment, rend également peu probable l'homologie que Rabl-Rüchkardt voudrait voir entre le *torus longitudinalis* des poissons osseux et l'amas de cellules épendymaires qui se trouve sur la ligne médiane du toit du mésencéphale chez les reptiles, chez les amphibies et chez les oiseaux. Naturellement, pour résoudre cette question il est indispensable d'étudier également, avec la méthode de Golgi, les amas qui, maintenant, sont regardés comme étant formés par des cellules épendymaires, et de voir si, par hasard, cette méthode ne nous révèle pas, en eux, l'existence de cellules nerveuses se comportant comme celles du *torus*. Cette étude formera l'objet d'une prochaine Note.

Sur les dégénérescences secondaires, dans le système nerveux central, à la suite de lésions de la moelle et de la section de racines spinales. Contribution à l'anatomie et à la physiologie des voies cérébelleuses [1].

Recherches expérimentales du Dr G. B. PELLIZZI.

(Laboratoire anatomo-pathologique du Manicome de Collegno-Turin).

(Avec trois planches)

Méthodes de recherche.

Au développement important qu'ont pris aujourd'hui les diverses méthodes indiquées par Golgi pour les recherches histologiques sur tout le système nerveux, correspond aussi, en certaines proportions, une large application de la méthode employée pour la première fois par Marchi et par Algeri pour l'étude des dégénérescences secondaires dans le système nerveux central.

Grâce à ces méthodes, toutes sorties du laboratoire de Golgi, il est maintenant possible de résoudre un grand nombre des problèmes les plus complexes et les plus intéressants, concernant l'anatomie du système nerveux.

(1) Ce travail contient, outre les résultats de quelques nouvelles expériences, le résumé de quatre mémoires publiés successivement en 1894 et 1895, dans les *Annali di freniatria e scienze affini*, et d'une communication faite dans la séance du 29 mars 1895, à l'Académie de médecine de Turin, suivie d'une démonstration de toutes les préparations, d'après lesquelles l'A. lui-même a dessiné les figures des trois planches annexées.

Les résultats obtenus partout, avec la méthode dite de Marchi, sont nombreux et de grande valeur. Schäffer fait observer avec raison que c'est une méthode positive, tandis que celles de Weigert-Pal sont négatives.

Ceux-là seulement qui ont une longue pratique de tous ces systèmes de recherches peuvent se convaincre que l'application des méthodes Weigert-Pal à l'étude des dégénérescences secondaires, spécialement dans le premier stade, peut donner des résultats incertains, surtout quand il s'agit de faisceaux très minces de fibres, de faits dégénératifs très limités, de fibres éparses sur une large zone, comme il en serait, précisément, dans le cas présent, pour le cervelet.

La méthode de Marchi a, il est vrai, une application plus limitée que celle de Weigert, car elle sert exclusivement pour le premier stade de la dégénérescence secondaire; elle a cependant le très grand avantage, pourvu qu'elle soit appliquée avec les quelques simples règles prescrites, de procurer une réaction toujours constante et de donner des résultats sûrs, alors même qu'il s'agit d'un nombre restreint de fibres nerveuses dégénérées. C'est une méthode positive, parce qu'elle agit toujours exclusivement sur les fibres en dégénérescence.

Les résultats importants auxquels sont arrivés maintenant un très grand nombre d'Auteurs, avec l'application de cette méthode, suffisent pour démontrer qu'on peut distinguer facilement et avec sûreté ce qui doit être regardé comme réellement dégénéré de ce qui est normal.

Les fibres dégénérées apparaissent, en coupe longitudinale, comme remplies de nombreuses gouttelettes d'un noir intense, non sphériques, mais à contours irréguliers et de grosseur diverse, disposées en chapelet; en coupe transversale, la fibre dégénérée apparaît ou remplie entièrement par une grosse goutte à contours irréguliers, d'un noir intense, ou par plusieurs, de 2 à 4, plus petites et de diverse grosseur. Avec un fort grossissement on peut presque toujours établir, en déterminant si les gouttelettes noires occupent réellement l'espace correspondant à la gaine myélinique d'une fibre nerveuse, s'il s'agit d'une véritable dégénérescence, ou de corps étrangers tombés sur la préparation, ou encore de véritables gouttes de graisse immigrées casuellement de zones dégénérées. Quand la dégénérescence atteint, non une fibre isolée, mais des systèmes de fibres entiers, il n'y a alors aucun doute; on obtient des préparations démonstratives et nettes comme certainement on ne peut en obtenir avec aucune autre méthode. Je

suis convaincu que, au point de vue didactique, on ne saurait rien adopter de mieux pour la démonstration topographique des divers systèmes de fibres du système nerveux central.

On est dans des conditions encore plus favorables quand les fibres dégénérées apparaissent en coupe longitudinale; alors, grâce à la caractéristique disposition en chapelet des gouttes noires de graisse en lesquelles la myéline est transformée, il n'y a rien qui puisse induire en erreur, et avec quelques coupes en séries, on parvient à suivre, sur quelques millimètres, le cours d'un très petit nombre de fibres dégénérées.

On arrive facilement à vaincre les incertitudes dans lesquelles peut faire tomber la méthode de Marchi. On rencóntre souvent, dans l'adventice des vaisseaux ou le long du cours des racines des nerfs spinaux et cérébraux, des granules noirs qui se distinguent facilement des granules de myéline dégénérée en graisse, parce qu'ils ne sont pas d'un noir intense, qu'ils sont toujours plus petits, de dimensions égales et parfaitement sphériques; ou bien on remarque de grosses gouttes noires, sphériques, avec de longues queues très minces, disposées spécialement le long des vaisseaux et des racines des nerfs. Ces corps furent observés aussi par Mayer.

Parfois, dans quelques fibres normales, la gaine myélinique prend une coloration brunâtre diffuse; l'erreur se reconnaît facilement, aussi bien en coupe transversale qu'en coupe longitudinale, parce qu'on ne trouve pas l'aspect de granules noirs isolés ou disposés en chaîne, mais celui d'anneaux ou de longues gaines ininterrompues, colorées en brun.

Je n'ai jamais pu constater ce qui a été affirmé par Singer et Münzer, que la méthode en question colore en noir les fibres sur lesquelles a agi, après la mort, un traumatisme direct. Autant que ma pratique personnelle me l'a démontré, ce fait ne se produit pas.

J'ajoute encore que, quelquefois, même dans des moelles normales, apparaissent quelques fibres en dégénérescence graisseuse. Toutefois, ce fait n'est pas fréquent, et, quand il se produit, il s'agit d'une ou deux fibres au plus dans une section entière.

La modification apportée par Vassale à la méthode de Marchi (Acide osmique 1 %, p. 1; liq. Müller p. 3; Acide nitrique 20 gouttes %) fait que le tissu normal reste d'un beau jaune clair et que les points dégénérés ressortent avec une évidence beaucoup plus grande; la pénétration est plus rapide et plus profonde, et il suffit d'une moindre

quantité d'acide osmique. Cependant, le long usage que j'ai fait de cette modification m'a montré que, si d'un côté elle peut diminuer quelques-unes des incertitudes qu'offre la méthode originale de Marchi, elle donne pourtant plus fréquemment la coloration brune diffuse de gaines myéliniques normales. Celles-ci se distinguent toujours facilement, il est vrai, des gaines dégénérées; toutefois elles enlèvent de la clarté et de l'élégance à la préparation. La modification Vassale est très utile quand on opère sur de grosses pièces (bulbe, cervelet, etc.), parce que, si l'on obtient des coupes même très épaisses, les parties dégénérées ressortent toujours très bien sur les normales, ce qui n'a pas toujours lieu avec la méthode Marchi, laquelle donne aussi aux parties normales une teinte un peu brune. En outre, tandis que la modification Vassale n'est pas à conseiller quand le durcissement en Müller a été court (de dix jours à deux mois), elle est, au contraire, très utile et doit être employée quand le durcissement a été prolongé trop longtemps (au delà de 4-5 mois).

En m'en tenant à ces règles, j'ai employé tantôt la méthode originale de Marchi, tantôt la modification Vassale.

Il faut, enfin, faire remarquer que la durée de l'immersion de la pièce dans le liquide de Müller a une grande influence sur la réussite de la méthode; pour la moelle il ne faut pas dépasser deux mois; un peu plus pour le bulbe; cinq mois au plus pour le cervelet et le cerveau. Une plus longue permanence dans le Müller fait que le bichromate imprègne excessivement un grand nombre des fibres dégénérées; sur celles-ci, alors, l'acide osmique ne peut plus agir, et ainsi un grand nombre de fibres, bien que réellement dégénérées, échappent à la recherche. Cela a lieu spécialement pour les fibres des cordons postérieurs, lesquelles dégénèrent en granules beaucoup plus petits que les fibres des autres faisceaux spinaux. L'inconvénient est d'autant plus grand que la durée de l'immersion de la pièce dans le liquide de Müller a été plus longue.

Comme on le verra dans le compte-rendu des expériences, j'ai dû pratiquer, dans le cervelet, des coupes en diverses directions, et, très souvent aussi, j'ai eu recours à des coupes de cervelet et de bulbe unies ensemble.

Il faut faire toutes ces coupes un mois au plus après l'immersion dans le liquide de Müller, avec un rasoir affilé et en exerçant, avec les doigts de la main gauche, une pression uniforme sur la pièce à

sectionner. Les coupes obtenues, de l'épaisseur de 2 mm. environ, sont plongées de nouveau, naturellement, dans le liquide de Müller jusqu'à durcissement suffisant. En tardant trop à les exécuter, on ne peut plus obtenir des coupes suffisamment minces et égales, capables d'être complètement imprégnées par le mélange de Marchi.

Lorsque la réaction a eu lieu, pour durcir et éclaircir les pièces incluses en celloïdine et fixées sur le soutien, je les plonge dans le mélange xylol-phénique (3 parties de xylol, une d'acide phénique très pur), comme l'emploie Vassale pour les pièces colorées en masse. Je sectionne dans le liquide même et je monte en baume dissous en xylol sur de larges porte-objet expressément coupés de verre commun, recouvrant avec des couvre-objet adaptés de verre un peu plus mince.

Les préparations ainsi exécutées se conservent longtemps et parfaitement. J'en possède de très belles, qui n'ont pas changé, et qui sont exécutées déjà depuis plus d'un an.

Je n'ai pas manqué d'employer aussi les méthodes de Weigert et de Pal, d'Azoulay avec l'acide osmique et l'acide tannique, et la coloration avec le carmin ammoniacal, spécialement dans les portions de moëlle correspondant à la compression, aux blessures ou aux racines sectionnées.

Les nombreuses expériences, toutes pratiquées sur des chiens, furent : compression plus ou moins forte sur la moelle; cautérisation hémilatérale de la moelle avec le thermo-cautère; hémisection; section de racines cervicales, lombaires et sacrées postérieures ou antérieures, ou des unes et des autres à la fois. Pour la compression je me suis servi d'un ruban de soie stérilisé, large d'un centimètre, que j'ai trouvé mieux adapté que l'emploi des méthodes suggérées par Kahler et Pick, Blumenthal, Rosenbach et Schtscherback. Je n'ai jamais tenu compte des cas dans lesquels survinrent des complications locales dues à un résultat non satisfaisant de l'acte opératoire. On tint les chiens en vie de 18 à 35 jours après l'opération (1).

Altérations traumatiques. — En rapportant les résultats des expériences, je ne m'arrêterai pas à exposer les altérations histologiques, pas plus des cellules que des fibres nerveuses, déterminées par les lésions pratiquées et plus spécialement par la compression. A cet égard, je n'ai rencontré que ce qu'avaient déjà observé un grand nombre

(1) Pour plus de détails, voir les différents mémoires.

d'auteurs, et particulièrement ceux que j'ai cités plus haut. Dans la substance grise on remarque des foyers plus ou moins étendus, dans lesquels on observe une fragmentation de la substance nerveuse, aussi bien des cellules que des fibres, et des amas de fragments dans lesquels on parvient rarement à distinguer, à un degré plus ou moins grand, les traces de la structure primitive. Dans les cas où l'animal a été tenu en vie pendant plus de 20 jours, on commence déjà à remarquer un épaississement de la névroglie et une augmentation de nombre, de volume, aussi bien pour le corps que pour les prolongements, dans les cellules de celle-ci.

Dans la substance blanche, j'ai remarqué un renflement plus ou moins prononcé du cylindraxe et de la gaine myélinique, et une fragmentation du tissu; dans les mailles de la névroglie, au lieu de tubes nerveux on observe parfois des amas, le plus souvent de forme globeuse, d'une substance presque incolore, homogène ou quelquefois légèrement granulaire; ces masses se colorent fortement avec le carmin ammoniacal; avec la méthode Weigert, elles prennent une coloration brunâtre.

J'exposerai seulement les faits dégénératifs secondaires qu'on observe à distance dans les divers faisceaux de la moelle, aussi bien en voie ascendante qu'en voie descendante; je m'abstiendrai donc aussi de décrire les dégénérescences que l'on observe à quelques millimètres au-dessus et au-dessous du siège du traumatisme; elles sont en relation directe avec le fait même de la lésion et elles représentent ce que Schiefferdecker a désigné, le premier, sous le nom de dégénérescence traumatique, et non un fait de dégénérescence secondaire systématique.

Résumé des expériences.

Expériences I

Expériences Ie-IIIe. — Forte compression avec un ruban de soie stérilisé mis tout autour de la moelle entre les racines IIe et IIIe lombaires (Exp. Ie); entre la XIIe racine dorsale et la Ie lombaire (Exp. IIe), entre les racines Xe et XIe dorsales (Exp. IIIe). — En correspondance de la compression, sont seules restées préservées des effets de celle-ci, dans la substance grise, les portions antérieures des cornes antérieures et la partie moyenne de la corne postérieure gauche; dans la substance blanche, seulement une mince couche de fibres, placée à l'interne des cornes antérieures et à l'externe des deux cornes; toutefois, dans cette couche également, on remarque un certain nombre de fibres dégénérées; dans tout le reste de la substance blanche, on peut dire que toutes les fibres sont atteintes par

la dégénérescence. — Dans la moelle, dégénérescence très forte, ascendante, dans les faisceaux de Goll et de Flechsig, moins forte dans les faisceaux de Gowers, légère dans les marginaux internes de Löwenthal. Dégénérescence descendante intense dans les faisceaux de Löwenthal, moindre dans ceux de Gowers et dans les pyramidaux croisés, encore moindre dans les faisceaux de Flechsig, nulle dans les cordons postérieurs. Dégénérescence ascendante et descendante assez évidente dans la zone de Lissauer; fibres dégénérées dans la commissure antérieure, pour 3-4 racines au-dessus et au-dessous de la compression et dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs des renflements cervical et lombaire. Pour deux ou trois racines au-dessus et au-dessous de la compression, la dégénérescence est plus faible dans les faisceaux périphériques que dans la substance blanche située autour des cornes grises (Pl. I, fig. 1).

*Expériences IV*e, *V*e. — Compression pas très forte avec un ruban de soie stérilisé, entre les racines XIe et XIIe dorsales (Exp. IVe), entre la XIIe racine dorsale et la Ie lombaire (Exp. Ve). — Les effets de la compression sur la substance grise sont beaucoup moindres que dans les expériences précédentes, aussi bien comme extension que comme intensité. Les plus grandes altérations se remarquent dans la partie postéro-latérale de la corne antérieure, dans les colonnes de Clarke et dans la commissure postérieure. — Dans la moelle, dégénérescences secondaires systématiques, comme dans les expériences précédentes, seulement un peu moins intenses.

Dans le cervelet, sectionné en plans horizontaux, il y a dégénérescence limitée à la substance blanche du vermis antérieur. La dégénérescence est forte dans l'expansion des pédoncules supérieurs et postérieurs, limitée à quelques fibres dans les pédoncules moyens (Pl. III, fig. 10, 11, 12).

*Expériences VI*e, *VII*e. — Compression, avec un ruban de soie stérilisé, de la moitié antérieure de la périphérie de la moelle, entre les racines Xe-XIe (Exp. VIe) et XIe, XIIe (Exp. VIIe). — Dans la substance grise de la moelle, un grand nombre d'éléments cellulaires, spécialement des groupes des cornes latérales, et aussi, à un degré moindre, des colonnes de Clarke, sont restés détruits et fragmentés. Ces altérations sont plus grandes du côté droit. Dans la zone altérée la prolifération du conjonctif est déjà commencée. Il y a un très grand nombre de grosses cellules de névroglie, pourvues d'un gros noyau et de nombreux et robustes prolongements. — Dans la substance blanche, la dégénérescence correspond à celle des expériences précédentes, sauf que, en ligne ascendante, le segment le plus interne des faisceaux de Goll est indemne, et, en ligne descendante, seulement un très petit nombre de fibres sont dégénérées dans les faisceaux pyramidaux croisés. La dégénérescence est un peu plus grande à droite. Le faisceau de Flechsig gauche est dégénéré seulement dans sa partie la plus externe (Pl. I, fig. 2).

Dans le bulbe, les fibres dégénérées du faisceau de Flechsig passent dans le corps restiforme, et, par celui-ci, au pédoncule cérébelleux inférieur ou postérieur, pour se distribuer ensuite dans le vermis antérieur du cervelet, constituant la portion *cérébelleuse dorsale*. Les fibres dégénérées des faisceaux de Gowers et des faisceaux marginaux de Löwenthal se disposent à la périphérie du bulbe, dor-

salement aux pyramides, ventralement à la racine ascendante du trijumeau. Une petite portion de ces fibres, les plus dorsales, sont embrassées par les fibres du corps trapézoïde et poussées à l'interne, pour passer ensuite, lorsque survient le pont, dans la partie interne du pédoncule cérébelleux moyen et se distribuer avec celui-ci à la portion supérieure du vermis antérieur, constituant la *portion cérébelleuse médiane*. Le reste des fibres, en plus grand nombre et plus ventrales, sont recouvertes par le pont, arrivent presque jusqu'à la base des éminences gémellaires postérieures, montent s'unir avec le pédoncule cérébelleux supérieur, et, avec celui-ci, se distribuent au vermis antérieur, constituant la *portion cérébelleuse ventrale* (fig. 1, 2, 3, 4, Pl. II — 5, 6, Pl. III). Le cervelet, dans l'exp. VIe, fut sectionné en plans horizontaux (fig. 10, 11, 12, Pl. III), dans l'exp. VIIe, en plans verticaux-transversaux (fig. 3, 4, 5, 6, Pl. II, III).

Expériences VIIIe, IXe. — Compression légère en correspondance de la moitié antérieure de la périphérie droite, au niveau de la Xe racine dorsale (Exp. VIIIe) et entre la VIIIe et la IXe (Exp. IXe). — Dans la substance grise la moitié postérieure de la corne antérieure droite et la corne latérale sont altérées et fragmentées. — Dégénérescence légère ascendante et descendante presque exclusivement dans le faisceau de Gowers droit; quelques fibres dégénérées dans les faisceaux de Löwenthal, plus nombreuses en ligne descendante; quelques-unes aussi, dans la même direction, dans le faisceau pyramidal croisé (Pl. I, fig. 3).

Expérience X^e. — Compression légère en correspondance de la partie postérieure du cordon latéral, entre les racines dorsales VIIIe et IXe. — Dans la substance grise, la colonne de Clarke droite est altérée dans presque tous ses éléments; on rencontre aussi quelques altérations dans la partie postérieure du groupe de cellules de la corne latérale droite et de la colonne de Clarke gauche. La commissure grise est complètement détruite. — Dégénérescence ascendante dans le faisceau de Flechsig, spécialement à droite; quelques fibres dégénérées également dans les faisceaux marginaux; en ligne descendante dégénérescence dans le faisceau de Flechsig et dans le pyramidal croisé, presque exclusivement à droite, égale dans les deux côtés, et plus forte qu'en ligne ascendante dans les faisceaux marginaux (Pl. I, fig. 4).

Expériences XIe, XIIe. — Forte compression de la moitié droite de la moelle, en correspondance des racines dorsales VIIIe et IXe — Les lésions, dans la substance grise, s'étendent aussi, en partie, à gauche. — Les dégénérescences spinales sont comme dans les trois premières expériences: en direction ascendante, légèrement prédominantes à droite, spécialement pour les cordons de Goll et de Flechsig; moins fortes pour le faisceau de Gowers, égales des deux côtés pour les marginaux de Löwenthal; en direction descendante, très prédominantes à droite dans le faisceau marginal et pyramidal croisé; moindres dans le faisceau de Gowers; dans le faisceau de Flechsig quelques fibres dégénérées des deux côtés. Un grand nombre de fibres dégénérées dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs du renflement lombaire des deux côtés.

Dans le bulbe, au niveau des olives inférieures, les fibres du faisceau de Gowers apparaissent sectionnées obliquement, parce qu'elles s'inclinent toutes, même

les plus internes du renflement cunéiforme de ce faisceau, vers la périphérie et ventralement (fig. 1, Pl. II). Au niveau des noyaux de l'hypoglosse et du vague, on voit un assez grand nombre de fibres dégénérées à petits granules passer des restes du *nucleus gracilis* au corps restiforme, en suivant la périphérie dorsale du bulbe (fig. 2, Pl. II).

Le cours des trois portions cérébelleuses dans le bulbe, le pont et le cervelet, est représenté exactement dans les figures 3, 4, 5, 6, Pl. II et III.

*Expérience XIII*e. — Blessure dans la moelle, entre les racines dorsales IXe et Xe, au moyen d'un petit scalpel d'oculiste. Après avoir enfoncé la pointe sur la surface latérale droite, un peu en avant de la ligne d'entrée des racines postérieures, en appuyant en sens horizontal, de droite à gauche, je suis parvenu, avec la pointe du scalpel, presque jusqu'au groupe latéral de la corne grise gauche. Je suis arrivé ainsi à blesser le faisceau de Flechsig, le faisceau pyramidal croisé, le faisceau interne du cordon latéral, la partie postérieure du faisceau de Gowers, la partie médiane de la substance grise et la colonne de Clarke à droite, la partie antéro-interne de la colonne de Clarke, et une petite partie de la substance grise placée en avant et à l'externe de cette colonne, à gauche. — Les dégénérescences spinales sont reproduites exactement dans la figure 5 de la Pl. I. La très légère dégénérescence du faisceau de Flechsig, à gauche, où la colonne de Clarke demeure presque intacte, est très importante.

Dans le bulbe, le pont et le cervelet sectionnés, comme dans les expériences IVe, Ve, VIe (fig. 10, 11, 12, Pl. III).

*Expériences XIV*e *- XVII*e. — Hémisection droite au niveau de la IIe racine sacrée (XIVe): au niveau des racines lombaires IIIe et IVe, cinq hémisections à la distance de 4-5 mm. l'une de l'autre (XVe); de même aussi au niveau des racines dorsales Xe et XIe (XVIe); cautérisation hémilatérale droite, dans le même siège et sur la même extension que dans l'exp. XVIe (XVIIe) (Pl. I, fig. 6). — Dégénérescence dans la moelle, le bulbe, le pont et le cervelet, comme dans les exp. XIe et XIIe. Le cervelet, dans l'expérience XVe, fut sectionné avec des coupes transversales obliques, coupes qui ne servent nullement à l'étude de la distribution des fibres dégénérées, en voie ascendante, des pédoncules cérébelleux. Dans les expériences XIVe, XVIe, XVIIe, il fut sectionné en plans transversaux longitudinaux, comme il résulte des fig. 7, 8, 9, Pl. II et III.

*Expériences XVIII*e, *XIX*e. — Cautérisation de la moitié droite de la moelle entre les racines cervicales IVe-VIIe. Au niveau de la VIe racine, le cordon postérieur gauche est également blessé. Dans la moitié restée intacte, correspondant à la partie lésée, on voit de nombreuses fibres dégénérées courir en tous sens dans la substance grise, spécialement dans la corne antérieure. Elles y arrivent presque toutes de la commissure antérieure, très rarement de la postérieure. De nombreuses fibres dégénérées passent dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs et dans tous les faisceaux blancs, à l'exception de celui de Goll. Au-dessus du point lésé, la dégénérescence est presque complète dans les cordons postérieurs des deux côtés, très intense dans le faisceau de Flechsig droit, moins dans le gauche, pas très forte dans les faisceaux de Gowers et de Löwenthal. En direction

descendante on ne remarque pas la dégénérescence en virgule de Schultze. Les faits dégénératifs les plus graves s'observent dans le faisceau pyramidal croisé droit; quelques fibres dégénérées dans l'homonyme gauche; légère dégénérescence, spécialement à gauche, dans le faisceau de Flechsig; beaucoup plus forte et presque égale des deux côtés dans les faisceaux de Gowers; de même aussi dans les faisceaux marginaux de Löwenthal. Fibres dégénérées, se continuant aussi dans la substance grise, dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs du renflement lombaire. Dégénérescence dans la zone de Lissauer.

Dans le bulbe, le pont et le cervelet, les faits dégénératifs sont plus importants que pour les lésions à l'extrémité inférieure de la moelle dorsale ou de la moelle lombaire, plus forts à droite qu'à gauche. Dans le bulbe, on voit des fibres dégénérées à granules fins, au niveau des noyaux de l'hypoglosse et du vague, passer des restes des noyaux *graciles* et *cuneati* aux corps restiformes: des *cuneati* elles passent directement; des *graciles* elles suivent la périphérie dorsale du bulbe (plancher du IVe ventricule).

Dans le pont et dans le cervelet, la distribution des trois portions cérébelleuses suit les modalités décrites pour les autres expériences. Elles furent sectionnées comme dans les exp. XIe, XIIe.

Expériences XXe - XXIIIe. — Section des racines postérieures droites, trois dernières lombaires et première sacrée (XXe - XXIe), trois dernières lombaires (XXIIe), trois dernières lombaires et deux premières sacrées (XXIIIe). Dans la portion de moelle correspondant aux racines sectionnées, toutes les fibres qui entrent dans la corne postérieure droite sont dégénérées; de la substance grise, en nombre moins grand, également à gauche, des fibres dégénérées passent aux divers cordons blancs; forte dégénérescence dans la commissure antérieure, presque nulle dans la postérieure; parmi les fibres dégénérées des racines postérieures sectionnées plusieurs passent directement dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs correspondants, moins dans ceux du côté opposé; dégénérescence totale du faisceau de Burdach.

Dans la moelle dorsale et cervicale la dégénérescence est intense dans le faisceau de Goll, à droite, moindre dans le faisceau de Gowers et dans le faisceau marginal, très rare dans le faisceau de Flechsig. Dans ces trois faisceaux, spécialement dans les deux premiers, la dégénérescence est beaucoup moindre que pour les lésions spinales. Un fait digne de remarque, c'est que, tandis qu'à gauche, dans le faisceau de Goll, les fibres dégénérées sont très rares, dans le faisceau marginal et dans ceux de Flechsig et de Gowers, la dégénérescence est presque égale des deux côtés. Dans le faisceau de Gowers la dégénérescence est très étendue dans sa portion postérieure ou cunéiforme, et quelques fibres dégénérées, aussi bien à droite qu'à gauche, arrivent même presque au bord externe de la corne latérale de la substance grise. De rares fibres dégénérées dans les faisceaux de Burdach.

Dans le renflement cervical, dégénérescence dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs, en égale proportion des deux côtés et sans différence évidente, comme intensité, avec les expériences de profondes lésions spinales. Plus haut, la dégénérescence dans les faisceaux blancs va beaucoup en diminuant, spécialement

dans la portion cunéiforme du faisceau de Gowers et dans le faisceau marginal. Dégénérescence dans la zone de Lissauer. Au-dessous des racines sectionnées, dans les dernières portions de la moelle, on remarque la dégénérescence intense du faisceau marginal, plus forte à droite qu'à gauche, et la dégénérescence dans les faisceaux de Gowers et de Burdach: dans ce dernier, très compacte à droite, très rare à gauche.

Dans les portions cérébelleuses, dans le bulbe, le pont et le cervelet, la dégénérescence, spécialement dans les portions ventrale et médiane, est beaucoup plus rare qu'à la suite de lésions spinales.

Expériences XXIVe - XXVIe. — Section des racines antérieures droites, trois dernières lombaires et deux premières sacrées (XXIVe), dernière lombaire et première sacrée (XXVe-XXVIe). Je me suis borné à la section de deux seules racines antérieures, dans les deux dernières expériences, pour éviter les dégénérescences, quelques limitées et faciles à distinguer qu'elles soient, dues aux légères tractions et aux pressions inévitables pour sectionner les seules racines antérieures. Dans la portion de moelle correspondant aux racines sectionnées, il y a une intense dégénérescence dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs droits, laquelle se continue dans la substance grise, jusqu'aux groupes cellulaires antérieurs, à la corne latérale et même parfois jusqu'au bord antérieur de la corne postérieure. Par la commissure antérieure, également, se continuent quelques fibres dégénérées, des petits faisceaux radiculaires antérieurs droits à la substance grise antérieure gauche. Aucune dégénérescence systématique, ni ascendante ni descendante.

Expériences XXVIIe, XXVIIIe. — Section des racines cervicales antérieures et postérieures Ve, VIe, VIIe, VIIIe. — Les dégénérescences dans la portion de moelle correspondant aux racines sectionnées sont, en tout, égales à celles qui ont été décrites dans les expériences XXe-XXIIIe; il faut y ajouter la dégénérescence très intense dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs droits, telle, précisément, qu'elle a été décrite (XXIVe-XXVIe) pour la section des racines antérieures.

Au-dessus des racines sectionnées, il y a dégénérescence dans les faisceaux de Burdach, de Flechsig, de Gowers, de Löwenthal; à la première racine, et au niveau du croisement des pyramides, il y a déjà de nombreuses fibres dégénérées, même dans le faisceau de Goll.

Au-dessous des racines sectionnées, au niveau de la Ie et de la IIe racine dorsale, on remarque un très petit nombre de fibres dégénérées dans les faisceaux radiculaires antérieurs à droite, moins à gauche. Beaucoup de fibres dégénérées, avec peu de différence entre les deux côtés, dans le faisceau marginal et dans ceux de Gowers et de Flechsig. Dans les faisceaux de Burdach, à droite, la dégénérescence va en se restreignant et en s'accostant aux faisceaux de Goll; à gauche il n'y a toujours que quelques fibres dégénérées éparses irrégulièrement par tout le faisceau.

Ensuite, va en se systématisant une dégénérescence descendante qui, autant que je sache, n'a encore été observée et décrite par aucun auteur comme conséquence de la section des racines. Il convient de mentionner d'abord la dégéné-

rescence en virgule de Schultze. Elle commence à se délimiter dans le faisceau de Burdach, du côté des racines sectionnées, à 1-2 racines au-dessous de celles qui ont été coupées; elle est située dans la limite interne du faisceau de Burdach, adossée au faisceau de Goll, et pointue aux deux extrémités. Elle va graduellement en diminuant jusqu'à disparaître entièrement au niveau à peu près de la Ve et de la VIe racine dorsale. Il ne reste dans le faisceau de Burdach, des deux côtés, qu'un très petit nombre de fibres dégénérées irrégulièrement éparses.

C'est dans le faisceau marginal de Löwenthal et dans le faisceau de Gowers que se trouvent les dégénérescences descendantes les plus évidentes et les plus continuelles. Immédiatement au-dessous des racines sectionnées, comme il a déjà été dit, on remarque la dégénérescence très évidente dans le faisceau marginal et dans ceux de Gowers et de Flechsig, légèrement plus prononcée à droite, où a toujours été pratiquée la section des racines. Déjà, à la IIe et à la IIIe racine dorsale, la dégénérescence va en se limitant au faisceau marginal et à celui de Gowers, et, dans les faisceaux de Flechsig, il ne reste qu'un petit nombre de fibres dégénérées, placées à l'angle formé par la périphérie de la moelle avec les racines postérieures dans leur point d'entrée.

La dégénérescence est plus intense dans l'extrémité postérieure, cunéiforme, du faisceau de Gowers, et, vers l'interne, elle va presque jusqu'à atteindre la substance grise, en correspondance du bord externe de la corne latérale. Dorsalement, les fibres dégénérées vont en diminuant en nombre et s'arrêtent en dessinant une ligne courbe, en correspondance du bord antérieur du faisceau pyramidal croisé. A la périphérie, toute la portion antérieure du faisceau de Flechsig est normale, et, seulement dans la portion cunéiforme de celui-ci, il y a de rares fibres dégénérées.

Dans le faisceau de Gowers, dans sa portion antérieure qui va jusqu'à la sortie des racines antérieures, les fibres dégénérées vont en diminuant rapidement de l'arrière à l'avant, et, en correspondance des petits faisceaux radiculaires, elles sont en très petit nombre et situées à la périphérie. Après le renflement du faisceau de Gowers, la dégénérescence la plus intense est dans la portion interne du faisceau marginal, et précisément à l'angle antéro-interne où se réunissent les deux portions du faisceau. Les fibres dégénérées sont très nombreuses, plus serrées vers la périphérie, et elles s'avancent presque jusqu'à la commissure antérieure.

Dans la portion antérieure du faisceau, à partir de l'angle antéro-interne jusqu'à la sortie des racines antérieures, les fibres dégénérées diminuent rapidement en nombre, et il n'y en a que très peu en correspondance des petits faisceaux radiculaires. On a donc vu que, à la périphérie de la moelle, entre le faisceau de Gowers et la portion antérieure externe du faisceau marginal, il y a une portion avec quelques fibres dégénérées.

Les phénomènes dégénératifs qui ont été décrits continuent, dans leurs limites très nettes et avec une égale intensité, jusqu'au niveau des premières racines lombaires, évidemment plus prononcés à droite qu'à gauche. Il est très rare de rencontrer quelque point de dégénérescence en correspondance des faisceaux radiculaires antérieurs des racines dorsales. Au contraire on remarque toujours l'habi-

telle dégénérescence très limitée, en correspondance de la zone de Lissauer, à l'entrée des racines postérieures. Au niveau de la IIIe racine lombaire, on commence à voir, dans les faisceaux radiculaires antérieurs, quelques fibres dégénérées; celles-ci augmentent toujours en quantité à mesure qu'on descend, et, au niveau de la dernière lombaire et des premières sacrées, la dégénérescence est très intense. Ce sont de nombreuses et longues chaînes de petits granules très noirs, à contours irréguliers, serrés entre les fibres normales. La dégénérescence se continue longuement dans la substance grise de la corne antérieure et marque nettement, dans celle-ci, le cours des fibres dégénérées. On ne peut distinguer aucune différence d'intensité entre un côté et l'autre. En même temps que se présente la dégénérescence dans les faisceaux radiculaires antérieurs, le nombre des fibres dégénérées, dans les faisceaux de Gowers et de Löwenthal, va rapidement en diminuant. Dans ces faisceaux, au niveau de la IIIe racine sacrée, il n'y a presque plus aucune fibre dégénérée du côté gauche; il n'en reste qu'un très petit nombre à la périphérie du faisceau de Gowers. A droite elles sont encore un peu plus nombreuses; ici également, cependant, elles sont limitées exclusivement à la périphérie aussi bien du faisceau de Gowers que de tout le faisceau marginal de Löwental.

On voit encore de rares fibres dégénérées dans le cône terminal. Dans le faisceau de Flechsig, toute trace de dégénérescence disparaît aux premières racines sacrées.

Dans le bulbe il y a dégénérescence très forte à droite dans les restes des cordons postérieurs et passage de fibres dégénérées, du *nucleus gracilis* à l'extrémité dorsale du corps restiforme, du *nucleus cuneatus* à la partie interne du même corps restiforme. Dans les trois portions cérébelleuses la dégénérescence est légère, comme pour la section des racines lombo-sacrées, légèrement prédominante à droite, plus forte dans la portion cérébelleuse dorsale.

Expériences XXIXe, XXXe. — Section des racines cervicales postérieures droites, Ve, VIe, VIIe, VIIIe. — Les faits dégénératifs sont, en tout, égaux à ceux des deux expériences précédentes; seulement dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs correspondant aux racines sectionnées la dégénérescence est un peu moindre: elle est limitée aux fibres (comme on l'a vu pour le renflement lombaire expériences XXe - XXIIIe) qui passent directement des racines postérieures aux antérieures.

Expériences XXXIe, XXXIIe. — Section des racines cervicales antérieures droites Ve, VIe, VIIe, VIIIe (exp. XXXIe), VIe, VIIe (exp. XXXIIe). — Dans la portion de moelle correspondant aux racines sectionnées, on eut, dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs, des faits dégénératifs identiques à ceux des expériences XXIVe - XXVIe. A cause de la profondeur des racines et de leur brièveté (contrairement aux lombo-sacrées, très superficielles et longues), il est impossible d'éviter des pressions et des tractions, aussi bien sur la moelle que sur les racines antérieures; il en résulte des dégénérescences traumatiques plus ou moins étendues et plus ou moins graves, suivant l'importance du traumatisme; pour limiter les effets de ce dernier, j'ai sectionné, dans la dernière expérience, seulement deux racines. On n'a ainsi que quelques fibres dégénérées dans toute la périphérie de

la moelle, toujours plus nombreuses à droite, et, en ligne ascendante, dans le faisceau de Flechsig, en ligne descendante dans le faisceau de Löwenthal; on n'a jamais remarqué la dégénérescence en virgule de Schultze des cordons postérieurs, ni la dégénérescence descendante, si caractéristique, du faisceau de Gowers dans sa portion cunéiforme. La dégénérescence ascendante, dans le faisceau de Burdach, est limitée à quelques fibres. Tous ces faits dégénératifs indubitablement dus aux tractions et aux pressions, inévitables durant l'acte opératoire, sont très limités et s'arrêtent, en haut, avant d'arriver au bulbe, en bas, un peu au delà de la moitié de la moelle. Il n'y a aucune trace de véritables dégénérescences secondaires systématiques.

Dégénérescences secondaires.

Les expériences dont je viens de donner un court résumé, ont amené aux résultats suivants:

1° Relativement à la méthode de Marchi, j'ai pu établir que le moment le plus opportun pour la réaction est, pour le système nerveux central du chien, pour la moelle, au bout de deux mois au plus de durcissement en liquide de Müller; un peu plus pour le bulbe; au bout de cinq mois pour le cervelet et le cerveau. En proportion du volume, on peut déterminer le temps le plus opportun pour le système nerveux central de l'homme. La modification Vassale est très adaptée quand on a eu un trop long durcissement en Müller.

Lorsqu'on a besoin de coupes en série, la meilleure méthode est de pratiquer des coupes de l'épaisseur d'environ 2 mm. (cela spécialement pour l'encéphale) au bout de quelques jours de durcissement, puis de remettre les coupes dans le liquide de Müller jusqu'à pénétration complète. Ensuite, après avoir exécuté la réaction avec la méthode Marchi et l'inclusion de la pièce en celloïdine, pour obtenir commodément et avec certitude une série non interrompue de coupes, il faut durcir et éclaircir en masse, puis sectionner dans le mélange xylol-phénique (xylol 3 p., acide phénique très pur et très blanc 1 p.); les préparations sont durables en montant en baume au xylol et en couvrant avec le couvre-objet.

2° A la suite d'une compression exercée sur la périphérie de la moelle, pourvu qu'elle atteigne un certain degré, tel qu'on peut l'obtenir au moyen d'un ruban de soie placé dans la cavité vertébrale, on a des altérations aussi bien dans la substance blanche que dans la grise. Les caractères histologiques de l'altération déterminée par la compression sont très connus en anatomie pathologique. Dans la

substance grise, la lésion se localise dans la partie médiane, que la compression soit exercée sur toute la périphérie ou seulement antérieurement. Les cellules placées dans la portion qui unit la corne antérieure à la corne postérieure, les cellules de la corne latérale, celles qui sont placées autour du canal central, les colonnes de Clarke, la partie antérieure des cornes postérieures et la commissure postérieure se présentent altérées sur une extension plus ou moins grande. Dans les cornes antérieures et dans les deux tiers postérieurs des cornes postérieures, il n'y a aucune altération. Si la compression est exercée sur la surface latérale, vers l'avant ou à l'arrière, l'altération est respectivement plus accentuée ou dans les cornes latérales ou dans la colonne de Clarke, du même côté que la compression.

3° A la suite de profondes lésions pratiquées dans le renflement lombaire, on a dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll, de Flechsig, de Gowers, du faisceau marginal de Löwenthal et dans la zone de Lissauer. Dans tout le renflement cervical, et plus spécialement en correspondance des racines cervicales VI° et VII°, les petits faisceaux radiculaires antérieurs présentent un grand nombre de fibres en dégénérescence; ces fibres dégénérées se voient aussi dans la corne grise antérieure, se dirigeant, pour la plupart, vers le bord postéro-externe de celle-ci, en plus petit nombre vers le bord interne. La dégénérescence est égale des deux côtés. Au delà du renflement cervical, la dégénérescence dans les faisceaux de Löwenthal et de Gowers diminue légèrement, spécialement dans la portion cunéiforme de ce dernier; dans celui de Flechsig, on ne peut établir avec certitude une diminution dans les fibres dégénérées.

Quand la lésion est hémilatérale, les faits dégénératifs, dans les cordons blancs, sont toujours plus accentués du côté de la lésion; toutefois, cette différence est moindre dans les faisceaux de Flechsig, de Gowers et de Löwenthal, plus grande dans ceux de Goll. Dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs du renflement cervical, la dégénérescence est égale des deux côtés.

Dans le bulbe, dans le pont et dans le cervelet, on a une dégénérescence très intense dans les trois portions cérébelleuses; dans le cas de lésion hémilatérale les faits dégénératifs, ici encore, sont plus grands du côté de la lésion, dans le bulbe, dans le pont et aussi au commencement de l'expansion, dans le cervelet, de la portion cérébelleuse dorsale; dans tout le reste du cervelet, on ne parvient cependant pas à apprécier avec certitude une différence entre les deux

côtés. Des restes du *nucleus gracilis*, des fibres dégénérées vont à l'extrémité dorsale du corps restiforme.

4° A la suite de la section des dernières racines lombaires et des premières sacrées postérieures d'un côté, on a, dans tout le renflement lombo-sacré, une dégénérescence dans les faisceaux radiculaires antérieurs du même côté, moindre du côté opposé, et complète dans le faisceau de Burdach, du côté des racines sectionnées. La dégénérescence ascendante est égale, comme siège, à la dégénérescence consécutive à des lésions dans la même région de la moelle (3°); dans le faisceau de Goll, elle est très intense, on peut même dire qu'elle est complète; dans les autres faisceaux, au contraire, elle est beaucoup moindre qu'à la suite de lésion; de plus, dans ces mêmes faisceaux, il y a une différence minime, comme intensité, entre les faits dégénératifs des deux côtés, avec prédominance à peine évidente du côté des racines sectionnées, tandis que, en cas de lésion, la différence entre les deux côtés est beaucoup plus grande. Dans le faisceau de Goll, du côté sain, la dégénérescence est limitée à un très petit nombre de fibres.

Dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs du renflement cervical, les faits dégénératifs décrits au § 3° sont égaux comme siège, comme disposition et comme intensité. Au delà du renflement cervical la dégénérescence dans les faisceaux marginaux et dans ceux de Gowers diminue beaucoup, spécialement dans la portion renflée de ce dernier; la diminution n'est pas évidente dans le faisceau de Flechsig.

Dans le bulbe, dans le cerveau postérieur et dans le cervelet, la dégénérescence est presque nulle dans les portions cérébelleuses ventrale et médiane, des deux côtés, très peu marquée aussi dans la portion cérébelleuse dorsale, et sans différence évidente entre les deux côtés. Des restes du *nucleus gracilis*, des fibres dégénérées passent dans l'extrémité dorsale du corps restiforme.

5° A la suite de lésions profondes pratiquées dans la moitié inférieure de la moelle dorsale, les phénomènes dégénératifs sont, au-dessus du point lésé, comme dans le § 3°; au-dessous, il y a dégénérescence intense dans les faisceaux de Löwenthal et de Gowers, moindre dans celui de Flechsig; dans le renflement lombaire les faisceaux radiculaires antérieurs, en correspondance des dernières racines lombaires et des premières sacrées, présentent de nombreuses fibres en dégénérescence; celles-ci se voient aussi dans la substance grise de la corne antérieure et se dirigent, environ dans la même propor-

tion, en partie vers l'externe et l'arrière, en partie vers l'interne. Au-dessous de la IIe racine sacrée, la dégénérescence dans les cordons blancs diminue rapidement jusqu'à disparaître presque complètement. Dans les faisceaux radiculaires la dégénérescence est égale des deux côtés: dans la substance blanche, elle est toujours plus intense du côté de la lésion.

Dans le bulbe, le pont et le cervelet, les faits dégénératifs sont plus intenses que pour les lésions dans la moelle lombaire; elles suivent cependant en tout la même disposition et les mêmes rapports. Des restes du *nucleus gracilis*, des fibres dégénérées passent dans l'extrémité dorsale du corps restiforme.

Par suite des lésions hémilatérales on a les faits dégénératifs déjà rapportés au § 3e pour la lésion correspondante.

Quand, dans cette partie de la moelle, on exerce une compression modérée sur une portion, antérieure ou postérieure, de la périphérie hémilatérale de la moelle, on a une lésion, suivant le siège de la compression, ou de la corne latérale ou des colonnes de Clarke, et, respectivement, une légère dégénérescence ou dans le faisceau de Gowers ou dans celui de Flechsig, presque exclusivement du côté de la compression.

6° A la suite de la section des quatre dernières racines cervicales postérieures, on a une forte dégénérescence dans les faisceaux radiculaires antérieurs correspondant aux racines sectionnées; elle est moindre du côté opposé. En direction ascendante il y a dégénérescence intense dans le faisceau de Burdach, du côté de la lésion, très peu marquée du côté opposé; dégénérescence plutôt forte dans les faisceaux de Flechsig, peu accentuée dans les faisceaux de Gowers, presque nulle dans les marginaux; dans ces trois derniers faisceaux la dégénérescence est légèrement prédominante du côté de la lésion. En direction descendante, on remarque la dégénérescence en virgule de Schultze, qui se continue presque jusqu'à moitié de la moelle dorsale. Dans les cordons blancs, la dégénérescence, toujours évidemment prédominante du côté de la lésion, est intense dans la partie interne du faisceau marginal et dans la partie cunéiforme du faisceau de Gowers, où elle arrive presque au bord externe de la substance grise. On remarque un certain nombre de fibres dégénérées dans la partie postéro-interne du faisceau de Flechsig, et d'autres éparses irrégulièrement dans les cordons de Burdach. Dans le renflement lombaire, la dégénérescence est presque exclusivement limitée au faisceau marginal et à celui de

Gowers, du côté droit, et aux faisceaux antérieurs, en égale proportion des deux côtés.

. Après la IIe racine sacrée, les fibres dégénérées disparaissent presque entièrement.

Aucune fibre dégénérée dans les faisceaux pyramidaux croisés.

Dans le bulbe, le cerveau postérieur et le cervelet, les faits dégénératifs, dans les portions cérébelleuses, sont presque nuls dans les portions ventrale et médiane, très rares aussi dans la portion dorsale. Des restes des noyaux *gracilis* et *cuneatus*, dont les fibres présentent une dégénérescence intense, des fibres dégénérées passent dans l'extrémité dorsale et à la surface interne du corps restiforme.

7° A la suite de lésions hémilatérales dans le renflement cervical, on a, outre les faits dégénératifs du cas précédent, une dégénérescence très intense dans le faisceau pyramidal croisé du côté de la lésion; toutefois la dégénérescence à virgule de Schultze est presque nulle, et beaucoup moins évidente celle de la portion renflée du faisceau de Gowers.

Dans le bulbe, le cerveau postérieur et le cervelet, la dégénérescence dans les trois portions cérébelleuses est très intense, plus grande qu'à la suite de lésion de la moitié inférieure de la moelle dorsale. Des restes des noyaux *gracilis* et *cuneatus*, plusieurs fibres dégénérées vont à l'extrémité dorsale et à la partie interne du corps restiforme.

8° A la suite de la section des seules racines antérieures, il y a une dégénérescence intense dans les petits faisceaux radiculaires antérieurs correspondant aux racines sectionnées, laquelle se continue dans la substance grise jusqu'aux groupes cellulaires antérieurs, à la corne latérale et parfois même au bord antérieur de la corne postérieure. Également par la commissure postérieure, se continuent quelques fibres dégénérées jusque dans la substance grise antérieure du côté opposé. Il n'y a aucune dégénérescence systématique, ni ascendante ni descendante.

Observations cliniques. — Je résume dans ce paragraphe les phénomènes cliniques dont, par brièveté, je n'ai fait aucune mention dans le compte-rendu des expériences, phénomènes présentés par les chiens opérés.

Dans les cas de lésions profondes de la moelle épinière, on a paraplégie complète; les premiers jours, les membres postérieurs sont for-

tement contractés en extension, ensuite (au bout de 8 à 10 jours), l'hypertonicité musculaire disparaît, les membres sont traînés comme corps mort en flexion, on leur imprime toute position sans aucune résistance; les muscles sont flasques. Dans les cas d'hémisections ces phénomènes se produisent du côté de la lésion; de l'autre côté, on a le plus souvent un état d'irritation, par suite duquel le membre est presque toujours rigide, en extension; il fléchit par soubresauts, et, dans la marche, il est le plus souvent en proie à des contractures spasmodiques. Dans la paraplégie la sensibilité est presque toujours complètement abolie; dans le stade d'irritation qui a été décrit, au contraire, on a quelquefois une hyperesthésie marquée. L'atrophie dans les membres postérieurs est très marquée; on a rarement des plaies et des ulcérations cutanées sur les points de la peau en contact plus fréquent avec le sol.

Dans les cas de compression modérée de la moelle, on a seulement paraparésie plus ou moins accentuée; les phénomènes d'irritation tels que les contractures, l'allure spasmodique, l'hyperesthésie, sont plus légers et moins fréquents; on n'a pas d'altérations graves très évidentes de la sensibilité. L'atrophie dans les muscles des membres postérieurs est toujours marquée, comme dans la paraplégie.

A la suite de la section des racines antérieures, on a paralysie flasque du membre correspondant, lequel est traîné, dans la marche, comme corps mort; les muscles sont mous et vont lentement en s'atrophiant. Aucune altération stable de la sensibilité.

Par suite de la section des racines postérieures lombo-sacrées, le membre correspondant se maintient contracté en flexion et soulevé de deux ou trois centimètres au-dessus du sol; toutefois la contracture est vaincue par une légère traction; dans la marche, le membre est presque toujours poussé vers le sol sur lequel il s'appuie légèrement. On remarque des désordres de coordination dans les mouvements associés de la marche, et ils sont constamment beaucoup plus grands et plus évidents pour la section des racines postérieures que pour celle des racines antérieures. Dans le membre correspondant on a une légère, lente et progressive atrophie musculaire. La sensibilité est presque toujours complètement abolie. Quand on sectionne les racines cervicales postérieures correspondant à un membre antérieur, outre les phénomènes susdits, on remarque, dans les premiers jours, que le membre postérieur du même côté est légèrement contracté en extension, et que l'autre membre l'est beaucoup moins; les jours suivants,

la marche est facilitée; le train postérieur accomplit des mouvements ataxiques et spasmodiques, plus spécialement avec le membre du côté lésé. Réciproquement, on a les mêmes effets, moins évidents cependant et moins durables, dans les membres antérieurs, à la suite de la section des racines postérieures lombo-sacrées. Un fait très digne de remarque c'est que, par suite de la section des racines cervicales antérieures, on n'a, dans les membres postérieurs, aucun des phénomènes que l'on remarque à la suite de la section des racines postérieures cervicales; on n'a aucune espèce de contractures; l'incoordination dans les mouvements de la marche disparaît 2 ou 3 jours après l'opération, il ne reste que la paralysie du membre antérieur.

Dans les cas de lésions graves de la moitié droite du renflement cervical, dans les 7-10 premiers jours, la patte postérieure droite est contractée presque toujours en extension; avec un léger effort on parvient à la plier; la gauche présente de temps en temps de brèves contractures toniques en extension. Ensuite la contracture du membre postérieur droit va beaucoup en diminuant; toutefois l'animal se sert difficilement du membre dans la marche; l'allure est très désordonnée et incertaine.

Après avoir ainsi rapporté brièvement les résultats des expériences, je passe à l'exposition des conclusions générales qui ressortent de ceux-ci, intercalant seulement, quand ce sera le cas, de courtes données bibliographiques.

Dégénérescences dans la moelle épinière.

I. — *Cours des fibres radiculaires postérieures dans la substance grise et leur passage aux faisceaux blancs.* — En suivant en série, de bas en haut, la dégénérescence produite par la section des racines postérieures, on peut déterminer que toutes les fibres entrent dans la corne postérieure; un grand nombre de celles qui semblent entrer dans la substance blanche, à l'externe ou à l'interne de la corne postérieure, pénètrent dans celle-ci sur des points plus ou moins élevés. Il est donc probable que toutes les fibres des racines postérieures, avant de passer aux faisceaux blancs, entrent en rapport spécial avec des groupes cellulaires déterminés de la substance grise. La valeur fonctionnelle physiologique de ce rapport est difficile à déterminer,

de même que, du côté histologique, il est difficile de déterminer et d'affirmer de quelle manière il a lieu.

La section des racines postérieures donne lieu, dans la substance grise du côté de la lésion, et, en proportion moindre, également du côté opposé, à un entrecroisement de fibres dégénérées, sectionnées longitudinalement ou plus ou moins obliquement. Dans l'entrecroisement, si serré qu'il soit, on distingue nettement la direction et le cours des diverses fibres dégénérées. Dans les coupes correspondant aux racines sectionnées on voit quelques-unes des fibres internes passer directement dans le faisceau de Burdach; d'autres semblent s'arrêter à la substance gélatineuse, ou à divers points de la substance grise de la corne postérieure, ou à l'angle postéro-interne, c'est-à-dire aux colonnes de Clarke; d'autres, plus externes, traversent la commissure postérieure et vont au faisceau de Burdach et à la corne postérieure du côté opposé.

Des fibres externes, en suivant graduellement le bord externe de la substance grise, on voit des fibres dégénérées passer: 1° directement dans la zone médiale limitante de la substance grise de Flechsig; 2° à l'arrière de la corne latérale, en suivant le bord dorsal du faisceau pyramidal, à la portion plus interne du faisceau de Flechsig; 3° en suivant ventralement le même faisceau pyramidal, à la portion externe du faisceau de Flechsig et à l'extrémité renflée postérieure du cordon de Gowers; 4° par le bord externe de la corne antérieure à la portion antérieure du même faisceau; 5° un grand nombre directement aux faisceaux radiculaires antérieurs; 6° par le bord interne de la corne antérieure, au cordon antérieur. Un grand nombre de fibres dégénérées passent par la commissure antérieure et vont au côté opposé; plusieurs de celles-ci entrent dans le cordon antérieur, un petit nombre dans les faisceaux radiculaires antérieurs, les autres, avec le même ordre et le même cours que dans la partie de la lésion, dans les diverses portions des faisceaux de Gowers et de Flechsig.

Deux ou trois racines au-dessus de la racine sectionnée, cessent les phénomènes dégénératifs dans la substance grise et dans les commissures. Dans les plans inférieurs à la racine sectionnée, la dégénérescence diminue rapidement des deux côtés dans les faisceaux radiculaires antérieurs, dans les fibres passant par les commissures et dans celles qui vont de la substance grise aux faisceaux blancs. Deux racines au-dessous de la racine sectionnée, toute dégénérescence cesse

dans la substance grise. Il est impossible de pouvoir dire si des fibres dégénérées s'arrêtent et se terminent dans la substance grise.

II. — *Dégénérescence dans les cordons blancs.* — *a*) *Cordon postérieur.* — Pour le cordon postérieur, j'ai pu confirmer la loi établie par Kahler. Les fibres longues des différents plans forment des triangles inscrits les uns dans les autres; les plus petits, placés à l'extrémité de la cloison médiane, sont formés par les nerfs sacrés, les plus grands par les nerfs cervicaux. Le cordon de Goll est formé par l'encastrement de fibres longues des divers plans au-dessous des dernières racines dorsales; à partir du renflement lombaire ces fibres forment un petit triangle toujours nettement séparé du faisceau de Burdach. En direction descendante, on a seulement la dégénérescence à virgule de Schultze; celle-ci forme plutôt comme un croissant à convexité interne placé entre les faisceaux de Burdach et de Goll; elle est plus évidente à la suite de la seule section de racines postérieures qu'à la suite de lésions spinales. On la voit très bien en sectionnant les dernières racines postérieures cervicales, et l'on peut la suivre alors presque jusqu'à moitié de la moelle dorsale.

Dans le faisceau de Goll, la dégénérescence est toujours de beaucoup plus grande du côté des racines sectionnées; seulement quelques fibres dégénérées passent graduellement dans l'homologue du côté opposé.

b) *Faisceau de Flechsig.* — Le faisceau de Flechsig dégénère en voie ascendante, mais non dans sa totalité; quelques fibres normales sont toujours mêlées aux fibres dégénérées. En direction descendante, également, il y a dégénérescence de fibres, beaucoup moindre cependant qu'en voie ascendante, dans la zone occupée par le faisceau en question.

En section transversale, le faisceau a un peu la forme d'un coin ou d'une virgule, dont la partie renflée est appuyée à l'entrée des racines postérieures, tandis que la queue se développe à la périphérie, en s'amincissant toujours, et arrive, avec son sommet, un peu en arrière de la ligne d'insertion du ligament dentelé. En avant et à l'interne de la partie renflée du faisceau, adossées à la moitié postérieure du bord externe des cornes postérieures, on remarque encore des fibres dégénérées, lesquelles diminuent en nombre de l'arrière à l'avant.

Le faisceau de Flechsig se trouve dans les trois portions de la moelle,

lombaire, dorsale et cervicale; dans la portion lombaire il est très mince et poussé à la périphérie par le faisceau pyramidal croisé.

Les fibres qui le constituent proviennent certainement en grande partie des colonnes de Clarke, et, dans les parties où celles-ci ne se présentent pas dans leur nette individualité, des groupes de cellules qui les représentent. Du groupe cellulaire d'origine elles partent en se dirigeant du bas en haut et de l'interne à l'externe, divergeant légèrement en manière d'éventail; les fibres provenant de la partie antérieure des colonnes de Clarke constituent probablement la partie antérieure du faisceau, celles de la partie postérieure, la partie postérieure. Les fibres, avant d'arriver à la périphérie, parcourent, dans la moelle, une extension de deux ou trois racines; elles entrent dans le faisceau, les directes par la périphérie de la corne latérale, les croisées par le point homologue, après avoir traversé la commissure antérieure et la corne antérieure de l'autre côté.

De nombreuses fibres du faisceau de Flechsig proviennent aussi directement des racines postérieures; elles entrent dans la corne postérieure et, de là, vont en partie au faisceau de Flechsig du même côté, en partie, en nombre un peu moindre, au même faisceau du côté opposé, en passant probablement toutes par la commissure antérieure et en traversant la substance grise de l'autre côté; ces fibres, qui proviennent des racines postérieures, sont, pour la plupart, ascendantes, en nombre beaucoup moindre, descendantes. On peut affirmer que, des colonnes de Clarke, les fibres vont au faisceau de Flechsig, presque exclusivement du même côté; des racines postérieures, au contraire, les fibres vont, en proportion presque égale, aux faisceaux de Flechsig des deux côtés.

Quant aux fibres que, dans la zone du faisceau de Flechsig, on voit dégénérées en voie descendante, elles peuvent être: 1° des fibres descendantes de la moelle interrompues dans leur cours; 2° des fibres descendantes provenant des cellules détruites de la substance grise; 3° des branches ou ramifications descendantes des fibres entrées par les racines postérieures.

La dégénérescence descendante, dans la zone occupée par le faisceau de Flechsig, a déjà été remarquée, mais d'une manière assez peu précise, par Daxenberger.

Les fibres descendantes dégénérées peuvent provenir non seulement de l'encéphale, mais encore des cellules de la substance grise qui ont été détruites, car il n'est pas dit que, des cellules des colonnes de Clarke,

partent des prolongements nerveux exclusivement en direction ascendante, ni même que le faisceau de Flechsig soit exclusivement constitué par des fibres provenant des colonnes de Clarke (Kölliker). Relativement à l'origine de ces fibres, constituées par la branche descendante des fibres radiculaires postérieures, découverte par Ramon y Cajal et Kölliker, j'ai fait seulement une hypothèse basée sur les faits suivants. Ramon et Kölliker admettent que toutes les fibres radiculaires postérieures se bifurquent; Kölliker, avec la méthode de Weigert, a rencontré, même chez des animaux adultes, la bifurcation des fibres radiculaires postérieures. Schaeffer, dans un travail postérieur au mien, a également accepté cette hypothèse, laquelle concorderait très bien, spécialement pour les dégénérescences ascendantes et descendantes consécutives à la section des racines postérieures; d'autre part, cependant, on ne peut absolument exclure que les fibres descendantes dégénérées puissent être données par des fibres radiculaires postérieures exclusivement descendantes, ou par les ramifications descendantes déjà décrites par Golgi.

Dans l'expérience XIVe, dans laquelle la blessure a été faite au niveau de la seconde racine sacrée, la dégénérescence du faisceau de Flechsig se continue dans toute la moelle; toutes les autres expériences dans lesquelles la compression ou le traumatisme ont été exercés sur des points plus ou moins élevés de la moelle dorsale, on remarque la dégénérescence aussi bien en ligne ascendante que descendante. Dans aucune expérience il n'y a eu dégénérescence des faisceaux de Flechsig, sans que les colonnes de Clarke ne fussent lésées en même temps. Dans l'expérience X^e, la plus forte lésion se trouvait dans la colonne de Clarke droite, la plus grande dégénérescence dans le faisceau de Flechsig droit. Dans les expériences VIe et VIIe, les deux tiers antérieurs, environ, de la colonne de Clarke, à droite, sont lésés, et la dégénérescence de la partie postérieure du faisceau n'est pas intense comme quand la colonne est altérée dans toutes ses parties, ainsi que dans les expériences I^e-V^e et Xe-XVIIe, à droite. Dans la partie gauche, dans les expériences VIe, VIIe et XIIIe, la colonne de Clarke n'est lésée qu'antérieurement, et, dans le faisceau de Flechsig, la dégénérescence est limitée à la partie antérieure. Dans toutes les expériences la dégénérescence du faisceau de Flechsig devient beaucoup plus intense environ trois ou quatre racines au-dessus du point où les colonnes de Clarke sont lésées.

De toutes les expériences de section des racines postérieures, il résulte que les fibres radiculaires postérieures prennent une part importante à la constitution du faisceau de Flechsig, des deux côtés et dans les deux directions.

c) *Faisceau de Gowers.* — Le faisceau de Gowers dégénère, lui aussi, en voie ascendante et en voie descendante, avec une intensité égale dans les deux directions. La dégénérescence est moins forte que dans le faisceau de Flechsig; les fibres normales sont éparses au milieu de nombreuses fibres dégénérées. Le faisceau occupe la périphérie de la moelle, de l'extrémité antérieure du faisceau de Flechsig à la sortie des racines antérieures. En coupe transversale, il se présente en forme de coin avec la base un peu enfoncée dans la substance blanche, placée immédiatement en avant du faisceau pyramidal croisé; après s'être aminci, il va occuper la périphérie du cordon latéral, environ au point de milieu du bord latéral et arrive jusqu'à la sortie des racines antérieures. Ce faisceau, vers l'interne, ne présente pas de bords nets. Sa partie antérieure occupe toujours la périphérie et va légèrement en s'amincissant vers les racines antérieures; les fibres entrent dans le faisceau en suivant un cours analogue, bien que plus antérieurement, à celui des fibres du faisceau de Flechsig.

Les fibres qui le constituent proviennent certainement, en bonne partie, de la portion postéro-latérale de la corne antérieure du même côté. Les fibres, dès leur origine, partent vers le haut et l'externe, et, dans l'espace d'une à trois racines, atteignent la périphérie. En montant dans la moelle, elles se déplacent légèrement de l'arrière à l'avant. Probablement, des cellules placées plus en avant, des fibres vont à la portion antérieure du faisceau; des cellules postérieures, d'autres fibres vont à la portion postérieure.

Comme on l'a déjà vu pour le faisceau de Flechsig, au faisceau de Gowers également, et en plus grand nombre, vont des fibres provenant des racines postérieures; il en va aux faisceaux des deux côtés, un peu moins, cependant, du côté opposé aux racines sectionnées, et en nombre égal en direction ascendante aussi bien qu'en direction descendante. C'est spécialement la partie cunéiforme du faisceau de Gowers qui est constituée par des fibres provenant des racines postérieures. Le croisement des fibres a lieu dans la commissure antérieure. Pour le faisceau de Gowers, également, on peut affirmer que, des noyaux spinaux, les fibres vont au faisceau, presque exclusivement,

du même côté; des racines postérieures, au contraire, elles vont aux faisceaux des deux côtés.

Relativement à l'origine des fibres descendantes de ce faisceau, abstraction faite du divers groupe cellulaire principal d'origine, je n'aurais qu'à répéter ce que j'ai dit plus haut pour les fibres descendantes du faisceau de Flechsig.

Westphal, Schultze, Löwenthal, Gowers, Schmauss, Daxenberger, Tooth, Marchi, Marie, Mott, Bruns ont déjà observé et décrit, avec plus ou moins de précision, la dégénérescence descendante dans la zone correspondant au faisceau de Gowers.

Dans toutes les expériences on a eu aussi bien la dégénérescence ascendante que la dégénérescence descendante dans le faisceau de Gowers, et, dans toutes, avec plus ou moins de netteté, on peut voir les modalités de forme du faisceau.

Dans aucune de mes expériences, dans lesquelles a été rencontrée une dégénérescence des faisceaux de Gowers, ne manquait l'altération ou la destruction de la partie postéro-latérale de la corne antérieure, du côté de la dégénérescence. Dans les expériences VIIIe et IXe, la lésion était limitée à cette partie de la substance grise, et la dégénérescence était limitée au faisceau de Gowers du même côté.

Dans les expériences VIe et VIIe, la lésion, à gauche, est plus forte dans la partie postérieure de la corne latérale, et, dans le faisceau de Gowers du même côté, la dégénérescence est plus forte dans la partie postérieure; dans l'expérience XIIIe la lésion, à gauche, est spécialement dans la partie médiane et latérale antérieure de la corne antérieure, et la dégénérescence dans le faisceau de Gowers du même côté est plus grande dans sa portion antérieure. Bechterew a déjà admis comme probable que les fibres du faisceau de Gowers proviennent de la partie moyenne de la substance grise.

Dans toutes les expériences, la dégénérescence dans le faisceau de Gowers commence à être intense et à occuper la périphérie 1-3 racines au-dessus du point de compression.

De toutes les expériences de section des racines postérieures résultent avec évidence toutes les modalités de la participation des fibres radiculaires postérieures à la constitution du faisceau de Gowers.

d) Faisceau antéro-interne, ou marginal antérieur de Löwenthal, ou zone sulco-marginale de Marie. — Dans le bord interne

et antérieur du cordon antérieur il y a un grand nombre de fibres qui dégénèrent en voie ascendante et en voie descendante; dans cette dernière direction, beaucoup plus serrées que dans la première, elles diminuent beaucoup au delà du renflement cervical, et leur dégénérescence ascendante, par suite de la section de racines cervicales postérieures, est très peu accentuée. Ces fibres constituent certainement un faisceau *a se*, nettement séparé de tous les autres, et ayant, par son mode spécial de dégénérer, une individualité et une fonction propres. En coupe transversale, on voit que le faisceau est constitué par deux parties: l'une antérieure, qui occupe le bord antérieur du cordon antérieur et va, extérieurement, jusqu'à la sortie des racines antérieures, confondant ses dernières fibres avec celles du faisceau de Gowers; l'autre postérieure interne, qui occupe le bord interne du cordon antérieur et va jusqu'à la commissure antérieure. Les deux parties vont graduellement en grossissant jusqu'à se réunir à l'angle antéro-interne du cordon antérieur; c'est sur ce point que le faisceau a son *maximum* de grosseur. On le rencontre dans toute la longueur de la moelle.

Ce faisceau est séparé du faisceau de Gowers, en correspondance de la sortie des racines antérieures, sur une courte extension, dans laquelle les fibres dégénérées sont rares; il dégénère dans les deux directions, mais beaucoup plus en direction descendante. Ses fibres ont un bref parcours dans la partie médiane de la substance grise; elles se disposent ventralement dans la commissure blanche et, de celle-ci, aussi bien les directes que les croisées, elles entrent dans le faisceau.

Les fibres de ce faisceau proviennent certainement en grande partie des cellules placées dans la partie antérieure des cornes grises postérieures. Les fibres, dans les deux directions ascendante et descendante, vont vers l'interne et l'avant, passent par la commissure antérieure, à une hauteur très diverse de leur point d'origine, et vont prendre place dans le faisceau antéro-interne de l'autre côté. Les fibres se placent immédiatement à l'extrémité postérieure de la partie interne du faisceau, et, à mesure qu'elles montent, moins évidemment en ligne descendante, elles vont en se déplaçant vers l'avant et vers l'externe, certainement pour donner place à celles qui proviennent d'autres plans.

Dans ce faisceau également, comme dans ceux de Flechsig et de Gowers, vont des fibres provenant des racines postérieures: il en va aux faisceaux des deux côtés, moins cependant, d'une manière assez

évidente, au côté opposé aux racines sectionnées, et en nombre beaucoup plus grand en direction descendante qu'en direction ascendante. Le croisement des fibres a lieu dans la commissure antérieure. Des fibres croisées proviennent aussi bien des noyaux cellulaires que des racines postérieures.

Pour l'origine des fibres descendantes, beaucoup plus abondantes dans ce faisceau que dans les autres, abstraction faite du groupe cellulaire principal d'origine, on a certainement les mêmes conditions que pour les faisceaux de Flechsig et de Gowers.

Löwenthal, en 1886, décrivit, dans les fœtus, un faisceau correspondant en tout à celui dont j'ai donné une description détaillée, et il lui donna le nom de *faisceau marginal antérieur*. Il faut donc assigner ce nom au faisceau en question, limitant antérieurement le faisceau de Gowers à la sortie des racines antérieures. En adoptant cette distinction, qui a du reste, comme on l'a vu, de fortes raisons anatomiques et physiologiques en sa faveur, on éviterait la confusion actuelle, par suite de laquelle la limite antérieure du faisceau de Gowers n'est pas précisée; car, le confondant avec le faisceau marginal de Löwenthal, quelques auteurs le font arriver jusqu'à la sortie des racines antérieures, d'autres jusqu'à l'angle antéro-interne, et d'autres plus ou moins à l'intérieur vers la commissure antérieure.

Marie a également décrit, ensuite, la dégénérescence ascendante de fibres dans le faisceau de Löwenthal, qu'il appelle *zone sulco-marginale*.

Auerbach a observé, avec une plus grande précision, la dégénérescence du faisceau, aussi bien dans sa partie antérieure que dans sa partie interne, et, de plus, il a remarqué, le premier, que les fibres prenaient origine de la substance grise du côté opposé et se croisaient dans la commissure antérieure.

Dans toutes les expériences, j'ai obtenu, à un degré plus ou moins grand et sur une extension plus ou moins grande, une dégénérescence ascendante et descendante du faisceau antéro-interne croisé. Là où la lésion par compression ou par traumatisme est plus étendue vers les cornes postérieures, la dégénérescence est plus forte et dans les deux directions; là où elle est limitée plus en avant (exp. VIe et VIIe), la dégénérescence est très peu accentuée.

Dans les expériences I^e-V^e et Xe-XVIIe, on voit que le faisceau se trouve dans toute la longueur de la moelle. Ces mêmes expériences

mettent également en évidence et la forme de ce faisceau, et la position que prennent les fibres, qui se déplacent graduellement de l'arrière à l'avant et de l'externe à l'interne; elles démontrent aussi que les fibres placées plus en avant et à l'externe vont se confondre avec celles de l'extrémité antérieure du faisceau de Gowers. Dans aucune des expériences dans lesquelles j'ai remarqué une dégénérescence du faisceau antéro-interne, ne fait défaut la lésion dans la partie antérieure des cornes postérieures et dans la partie postérieure des cornes antérieures.

Toutes les expériences de section des racines postérieures ont servi à démontrer la part que les fibres radiculaires postérieures prennent à la constitution du faisceau marginal de Löwenthal.

Les dégénérescences secondaires systématiques ascendantes et descendantes dans les cordons blancs sont donc égales comme siège, aussi bien à la suite de lésions hémilatérales des substances blanche et grise spinales qu'à la suite de la section de racines postérieures d'un côté. Toutefois, dans cette seconde condition, les faits dégénératifs sont moins intenses dans les faisceaux marginaux de Löwenthal et dans ceux de Gowers et de Flechsig. Dans ces trois faisceaux, la dégénérescence, aussi bien ascendante que descendante, est à peu près égale des deux côtés à la suite de la section des racines postérieures d'un côté, c'est-à-dire quand on peut exclure toute lésion de la substance grise; dans les hémisections, au contraire, la différence en intensité de la dégénérescence entre les deux côtés est plus évidente et plus forte du côté de la lésion.

Ce divers mode de se comporter des phénomènes dégénératifs, suivant qu'on pratique des hémisections ou des sections de racines postérieures, s'explique facilement. A la suite d'hémisections, des centres spinaux sont lésés; toutes les fibres provenant de plans inférieurs ou supérieurs, qui ont déjà pris place dans les faisceaux de Löwenthal, de Gowers et de Flechsig, sont interrompues et détachées des centres trophiques, et, avec celles-ci, également quelques fibres provenant de racines ou de centres supérieurs ou inférieurs à la section, lesquelles ne sont pas encore passées du côté opposé.

Des résultats obtenus, spécialement à la suite de la section de racines postérieures cervicales ou lombo-sacrées, on tire trois autres conclusions importantes: 1° les faisceaux de Flechsig, de Gowers et de Löwenthal, dans leur cours spinal, ne sont pas complètement des

faisceaux directs, comme on le croit généralement; les fibres qui les constituent, de même qu'elles sont mixtes ascendantes et descendantes, sont également mixtes directes et croisées, avec légère prédominance des premières, et le croisement de leurs fibres a lieu dans la commissure antérieure, aussi bien en ligne ascendante que descendante; 2° les fibres des trois faisceaux en question n'ont pas toutes leurs centres trophiques dans des groupes cellulaires de la substance grise (colonnes de Clarke, groupe postéro-latéral, etc.); un grand nombre des fibres qui courent dans ces faisceaux, et spécialement les fibres croisées, ont leur centre trophique dans les ganglions intervertébraux; 3° les fibres croisées proviennent presque exclusivement des racines postérieures; les directes, de centres spinaux déterminés.

III. — *Dégénérescence dans les faisceaux radiculaires antérieurs.* — On pourrait soulever l'objection que les faits dégénératifs des faisceaux radiculaires ne représentent pas réellement une dégénérescence secondaire, mais qu'ils sont déterminés ou par une imperfection de la méthode, ou par une infiltration causée par un processus inflammatoire consécutif à l'opération, ou par une compression des racines à la suite de néoformations inflammatoires.

Relativement à la méthode, C. Mayer a rencontré récemment, dans les fœtus mûrs, des granules caudés le long du cours intra-spinal des racines antérieures, lesquels marquent aussi le cours de ces racines dans la substance grise de la corne antérieure. L'A. dit que, pour le moment, il ne peut donner aucune explication de ce fait.

Chez les animaux adultes également, pas toujours cependant, il arrive de rencontrer de ces corps rares et caudés décrits par Mayer. Quand ils s'y trouvent, on les rencontre précisément le long des racines intra-spinales antérieures, et rarement ils en suivent aussi le cours dans la corne antérieure; toutefois, on les rencontre aussi avec une fréquence beaucoup plus grande le long des racines des nerfs crâniens et encore dans les commissures antérieures et postérieures et le long de la paroi de gros vaisseaux.

Ces granules noirs sont presque toujours plus gros même que les plus grosses gouttes de graisse donnée par la myéline dégénérée; ils sont parfaitement sphériques ou ovoïdes, à contours très nets, et ils ont toujours une queue plus ou moins longue, très mince et pointue.

Ces granules ne sont certainement pas autre chose que des gout-

telettes de tissu adipeux placées le long du cours de nerfs et de vaisseaux.

Il est impossible de les confondre avec le gouttelettes noires données par la myéline dégénérée; celles-ci sont plus petites, non sphériques, à contour irrégulier, et, en coupe transversale, elles sont placées dans la lumière d'une fibre; en coupe longitudinale elles suivent le cours de la fibre et sont disposées en chapelet ou en chaîne. Elles ne sont jamais caudées.

Dans la description des données fournies par l'examen histologique, il a déjà été dit comment se présente la dégénérescence dans les faisceaux radiculaires antérieurs. Nous répétons ici que ce sont de petites gouttelettes noires, arrondies, à contours irréguliers, disposées en chaînes plus ou moins longues, suivant que la fibre est sectionnée plus ou moins obliquement, serrées entre les fibres normales. Les dimensions des gouttelettes sont plutôt petites, mais il faut rappeler ici que la gaine myélinique devient plus mince dans la portion où les fibres radiculaires traversent la substance blanche. Un grand nombre, parmi les fibres des cordons blancs, ont un diamètre non inférieur à l'épaisseur des petits faisceaux radiculaires, tels qu'ils apparaissent dans des coupes transversales de moelle: et, dans ceux-ci, on parvient assez souvent à distinguer, dans le même plan, de 3 à 4 cylindraxes.

La méthode Marchi (jamais, cependant, la modification Vassale) colore en brun quelques granules (spécialement dans la substance grise) qu'on ne doit pas attribuer à une dégénérescence; les granules isolés, sphériques, sont cependant toujours très rares et on ne peut absolument les confondre avec les faits dégénératifs rapportés plus haut.

Il y a l'autre objection, qu'il peut s'agir de réaction inflammatoire. Dans des moelles de chiens, chez lesquels on ouvrit seulement la cavité vertébrale, bien que largement, sans exécuter de lésions spinales d'aucune sorte, on ne rencontra jamais la dégénérescence des faisceaux radiculaires qui a été décrite, et, dans les cas où les méninges ou les vaisseaux étaient congestionnés, la méthode Marchi ne donna jamais, dans aucun élément, la coloration noire propre de la myéline dégénérée.

Dans aucune de mes expériences (à l'exception de la IXe), je n'eus jamais de suppuration profonde, et seulement 20 ou 25 jours après l'opération on voyait que la moelle, sur le point où on avait sectionné les racines, était devenue légèrement hyperhémique; autour de celle-ci

et des méninges, aucun indice de néoformations inflammatoires. Tout le reste de la moelle parfaitement normal.

Du reste, la preuve la plus sûre et la plus irréfragable que la réaction inflammatoire, provoquée par le traumatisme, ne peut donner les phénomènes dégénératifs des faisceaux radiculaires que j'ai décrits, est la suivante: au niveau des racines postérieures sectionnées, c'est-à-dire sur le point même de l'acte opératoire, les faisceaux radiculaires antérieurs correspondant aux racines sectionnées sont fortement dégénérés; dans ceux du côté opposé la dégénérescence est beaucoup moindre. Là où ont sectionnées les racines antérieures d'un côté, celles de l'autre côté sont exemptes de dégénérescence. Il est donc hors de doute qu'il s'agit réellement de phénomènes dégénératifs secondaires, consécutifs à l'acte opératoire (lésions spinales ou section de racines) exécuté dans l'expérience.

Je ferai remarquer maintenant, avant d'émettre une hypothèse, quelques faits dégénératifs qui accompagnent les dégénérescences des faisceaux radiculaires antérieurs; par suite de la section des racines postérieures lombaires d'un côté, on a également une dégénérescence ascendante bilatérale prononcée dans la portion postérieure cunéiforme du faisceau de Gowers et dans le faisceau de Löwenthal. Au delà du renflement cervical, la dégénérescence diminue dans le faisceau marginal et aussi dans la partie renflée du faisceau de Gowers.

Par suite de la section de racines cervicales postérieures d'un côté, la dégénérescence descendante est bilatérale dans les mêmes sièges (sauf les proportions déjà indiquées plus haut) que la dégénérescence ascendante par suite de la section de racines lombaires. Au delà du renflement lombaire, au niveau des racines sacrées IIe et IIIe, disparaît presque complètement toute dégénérescence. Dans le faisceau pyramidal croisé, aucune fibre n'est dégénérée.

A la suite de lésions hémilatérales dans la moelle dorsale on a, aussi bien en direction ascendante que descendante, les faits décrits ci-dessus.

Les fibres dégénérées des faisceaux radiculaires antérieurs se continuent aussi dans la substance grise de la corne antérieure, et, ordinairement, elles sont divisées en deux portions, l'une dirigée vers l'externe et l'arrière, l'autre vers l'interne, le long du bord antérieur et interne de la corne antérieure.

Les faits exposés ci-dessus amènent naturellement à admettre, avec de fortes données de probabilité, que les fibres dégénérées qui sortent

de la moelle avec les faisceaux radiculaires antérieurs, en correspondance des renflements lombaires et cervicaux — que ces fibres soient descendantes ou ascendantes — courent dans la moelle, en partie dans le faisceau marginal de Löwenthal, en partie dans la portion postérieure renflée du faisceau de Gowers; avec l'apparition des renflements, les fibres entreraient graduellement, celles du faisceau de Gowers dans la partie externe, celles du faisceau de Löwenthal dans la partie interne de la corne grise antérieure, pour se terminer dans les faisceaux radiculaires antérieurs.

Observations physiologiques. — Il est difficile de déterminer, pour le moment, la signification fonctionnelle de ces fibres, qui ont certainement leur centre trophique dans les cellules des ganglions intervertébraux. Je veux cependant rappeler ici un fait clinique que je regarde comme étant en rapport direct avec la dégénérescence du système de fibres qui a été décrit. A la suite de la section de racines cervicales postérieures d'un côté, on remarque, dans les membres postérieurs, spécialement dans celui du côté de la lésion, des contractures toniques, d'abord en extension, puis plus fréquentes en flexion, très prononcées; ce n'est qu'au moyen d'une traction très forte qu'on parvient à vaincre la contracture. Habituellement, dans les 10 ou 15 premiers jours après l'opération, on remarque une hypertonicité musculaire marquée dans le train postérieur, plus accentuée du côté des racines sectionnées, par suite de laquelle la marche prend un caractère spasmodique très évident.

Consécutivement à la section de racines postérieures lombo-sacrées, les mêmes phénomènes sont un peu moins évidents dans les membres antérieurs, et ils disparaissent plus vite.

Tous ces phénomènes font défaut à la suite de la section des racines antérieures, soit cervicales soit lombo-sacrées.

Or, tandis que la parésie d'un membre, antérieur ou postérieur, peut expliquer l'incertitude dans le mécanisme de la marche durant les premiers jours après l'opération, elle n'est nullement suffisante pour expliquer tous les phénomènes décrits plus haut. Il faut donc admettre qu'il existe un système spécial de fibres destinées à conserver, dans un rapport réciproque de tonicité, les muscles de chaque membre; le centre trophique de ces fibres se trouve dans les ganglions intervertébraux.

**Dégénérescences dans le bulbe,
dans le cerveau postérieur et dans le cervelet.**

Résumé bibliographique. — Meynert, Flechsig, Westphal, v. Monakow remarquèrent les premiers que le faisceau cérébelleux latéral se divise, dans la moelle allongée, en deux portions: en un faisceau dorsal qui suit le corps restiforme et en un ventral qui passe vers le haut dans la région du noyau latéral.

Cependant ces Auteurs n'ont pas décrit le cours ultérieur de la portion ventrale. C'est v. Monakow qui l'a suivi le plus haut, c'est-à-dire jusque vers la sortie du trijumeau. Il croit, avec Flechsig, que ces fibres, qu'il appelle *faisceau aberrant*, doivent être rapportées au lemnisque latéral.

V. Monakow croit aussi que le corps restiforme reçoit des fibres du *funiculus cuneatus* du même côté, lesquelles, pour la plupart, passent au noyau de Deiters, et en petite partie arrivent, avec le corps restiforme, au cervelet.

La première contribution importante à cette question a été donnée par Löwenthal. Il résulte des recherches de cet Auteur que le faisceau cérébelleux s'étend à la périphérie du bulbe, dans sa partie inférieure, depuis l'extrémité ventrale de la substance gélatineuse jusqu'au niveau du noyau antéro-latéral. Dans son trajet antérieur il prend deux voies différentes. Une partie de ses fibres se déplace dorsalement et suit le trajet du corps restiforme (partie dorsale du faisceau cérébelleux). Ces fibres se groupent, dans la région dorsale et interne de ce corps, au niveau des stries médullaires de l'acoustique; dans sa région interne et moyenne, au niveau des coupes transversales passant par le corps trapézoïde et sur le cervelet. Elles ne se mettent pas en rapport avec les noyaux dentelés; il est probable qu'elles se terminent dans le vermis supérieur.

Une autre partie du faisceau cérébelleux suit la périphérie ventro-latérale du bulbe, qu'elle parcourt de l'arrière à l'avant, se dirigeant toujours plus latéralement (portion ventrale cérébelleuse). Dans le voisinage de l'origine apparente de la cinquième paire, elle se porte dans l'interne, traverse la région latérale du pont, restant couverte par les fibres du pédoncule cérébelleux moyen. A une petite distance en arrière des éminences quadrigéminées postérieures, elle tourne à découvert au niveau du sillon latéral de l'isthme, embrasse ensuite la

périphérie externe du pédoncule cérébelleux supérieur, après quoi elle marche, en arrière, en direction rétrograde, décrivant autour de ce pédoncule un demi-cercle allongé et venant se placer successivement à ses côtés externo-dorsal et dorso-interne. C'est là la dernière position qu'elle occupe au moment où le pédoncule cérébelleux supérieur gagne le noyau médullaire du cervelet.

Le trajet ultérieur de cette partie du faisceau cérébelleux n'a pu être déterminé. Dans le cas où la lésion du cordon latéral est limitée à son tiers dorsal, la dégénérescence ascendante du faisceau cérébelleux ne peut être suivie que dans le corps restiforme. La voie suivie par la portion ventrale du faisceau cérébelleux reste complètement indemne.

Les fibres de la portion ventrale du faisceau cérébelleux n'ont, avec la portion profonde du ruban de Reil, que des rapports de contiguïté sur une partie de leur trajet. Il est probable, ajoute Löwenthal, que le faisceau aberrant du cordon latéral, dont parle v. Monakow pour le lapin, n'est pas autre chose, du moins en partie, que la portion ventrale du faisceau cérébelleux.

Löwenthal a pu suivre la dégénérescence ascendante des cordons postérieurs dans le bulbe, jusqu'au niveau où le noyau cunéiforme disparait dans les coupes. Il n'a constaté aucune altération secondaire dans les différentes portions par lesquelles les anatomistes font passer les cordons postérieurs. Ces résultats concordent avec les vues de Flechsig, c'est-à-dire que les cordons postérieurs trouvent leur première station terminale dans les noyaux correspondants. Les recherches de Löwenthal ont été faites sur deux chiens opérés par Schiff dans la moelle cervicale.

V. Monakow, dans ses recherches successives, revenant sur la question, dit qu'il a suivi le faisceau appelé par lui aberrant, à la suite d'une dégénérescence secondaire déterminée expérimentalement, à partir du champ médial du lemnisque inférieur, aussi bien en bas, dans la moelle allongée, qu'en haut dans le voisinage du noyau rouge de la partie opposée. L'Auteur, contrairement à ce qu'il avait affirmé dans un autre travail, n'admet plus la continuation du *funiculus cuneatus* dans le corps restiforme.

Auerbach extirpa, à quatre jeunes chats, une portion plus ou moins notable de la moelle épinière. Il étudia les dégénérescences ascendantes dans la moelle, le bulbe, le pont et le cervelet. Les principaux résultats furent les suivants:

Les cordons postérieurs de la moelle épinière, dans leur dégénérescence, n'atteignent pas les fibres arciformes profondes ni le corps restiforme. Il n'y a donc pas de continuité entre les cordons postérieurs de la moelle et les fibres du bulbe citées plus haut.

Les fibres du faisceau cérébelleux du cordon latéral se divisent, près du bulbe, en une portion dorsale et en une partie ventrale. La première gagne le corps restiforme et va finir dans la partie dorsale du vermis supérieur du cervelet. Du corps restiforme, un petit faisceau va dorsalement sur le corps dentelé, dans lequel quelques fibres pénètrent en partie.

Dans quelques plans, en avant du noyau du toit, on voit des fibres passer d'un noyau dentelé à l'autre.

La portion ventrale du faisceau cérébelleux, après avoir subi un croisement, va finir dans le voisinage du noyau du toit.

Cet auteur a remarqué encore quelques fibres de la portion ventrale, qui croisent les petits faisceaux d'origine de la cinquième paire, s'unissent aux pédoncules cérébelleux moyens, suivent le bord interne de ceux-ci et vont se placer dans le cervelet, latéralement aux fibres dégénérées du corps restiforme; mais il n'a pu en suivre le cours plus au delà.

Dans le texte sont décrites quelques autres particularités qui ne ressortent pas des préparations reproduites dans les incisions.

Mott, en expérimentant sur les singes, a confirmé les résultats de Löwenthal et d'Auerbach concernant le cours, dans le bulbe et dans le pont, des portions dorsale et ventrale du faisceau cérébelleux; il a établi que cette seconde portion est la continuation du faisceau de Gowers, et la première la continuation du faisceau de Flechsig.

La portion dorsale réunit les cellules de la colonne de Clarke à la portion dorsale du vermis supérieur; la portion ventrale réunit certaines cellules de la moelle à la portion ventrale du vermis. Aucune particularité plus importante relativement à la distribution des deux portions dans le cervelet.

Tooth confirme, toujours sur les singes, les résultats de Mott, n'y ajoutant absolument rien de nouveau.

Chez l'homme, également, le cours des faisceaux cérébelleux a été suivi dans le bulbe et dans le pont.

Dans toute la littérature je suis parvenu à recueillir seulement deux cas.

Hugh T. Patrik a examiné le bulbe et le pont dans un cas de destruction totale traumatique de la moelle dans la région cervicale. Le cours des deux portions, dorsale et ventrale, cérébelleuses, correspond en tout à celui qui a été décrit par Löwenthal, pour les chiens, et par Mott et Tooth pour les singes. Suivant Patrik, un petit faisceau de fibres de la portion ventrale irait aussi vers le lemnisque médial et l'olive supérieure, se plaçant latéralement par rapport à celle-ci. Les autres se placent, la plupart, latéralement au pédoncule supérieur, s'avancent sur le lemnisque latéral et se développent spécialement dans le triangle placé entre le pédoncule supérieur et le lemnisque latéral.

L'A. a pu, en outre, suivre la dégénérescence du *nucleus cuneatus*, plus au-dessous des stries médullaires de l'acoustique, sous forme d'un petit triangle rectangle placé dorsalement à la tête du corps restiforme. Dans la région où le canal central s'ouvre dans le quatrième ventricule, la dégénérescence est très évidente dans le *nucleus cuneatus*; elle s'étend toujours davantage dans l'espace placé entre le noyau de l'hypoglosse, qui se trouve dans le plancher du IVe ventricule, et le corps restiforme.

La dégénérescence se continue, non interrompue, avec celle du corps restiforme.

Schaffer a examiné le bulbe, dans un cas de destruction totale de la moelle, en correspondance de la onzième racine dorsale.

Au niveau de la sortie de la IXe et de la Xe paire, l'A. a rencontré une continuité entre la dégénérescence des restes des cordons postérieurs et celle du corps restiforme.

Dans les fig. 9, 10, 11 de l'étude de l'A., sont en outre représentées des fibres dégénérées qui, par suite du croisement du lemnisque, vont à la partie postérieure du faisceau de Gowers. Dans le texte je n'ai trouvé aucune mention de la dégénérescence et du cours de ces fibres.

M'appuyant sur les résultats de mes nombreuses expériences, je suis arrivé aux conclusions suivantes:

I. *Rapports entre les restes des noyaux gracilis et cuneatus et le corps restiforme.* — A mesure que les restes des noyaux postérieurs sont poussés dorsalement et à l'externe, par suite du développement du noyau du vague, on voit un grand nombre de fibres partir de ceux-ci et atteindre la portion la plus interne du corps restiforme:

celles du *cuneatus* passent directement; celles du *gracilis* suivent la périphérie dorsale du bulbe (plancher du IV[e] ventricule).

Les fibres dégénérées apparaissent sectionnées transversalement et obliquement; la connexion des deux zones dégénérées est donc évidente. Les caractères de la dégénérescence à très petits granules irréguliers, telle qu'on la rencontre précisément dans les cordons postérieurs, et l'apparition successive de ces petits granules, spécialement dans la moitié interne du corps restiforme, dans lequel la dégénérescence a les caractères constants de grosses gouttelettes noires à contours très irréguliers, démontrent que le passage de fibres a lieu réellement des restes des cordons postérieurs au corps restiforme. Ce passage cesse naturellement avec la disparition des restes des cordons postérieurs et l'apparition des noyaux de l'acoustique.

Il est inutile d'ajouter qu'il s'agit d'un passage partiel de quelques fibres, non de la fusion totale des cordons postérieurs dans le corps restiforme.

Si quelques auteurs n'ont pas rencontré le fait qui vient d'être exposé, on le doit certainement au trop long durcissement en Müller. Il arrive alors que le bichromate agit excessivement sur les très petites gouttes de graisse en lesquelles se fragmente la gaine myélinique des fibres des cordons postérieurs, et que ces gouttelettes ne peuvent plus être noircies par l'acide osmique.

II. *Cours des portions cérébelleuses dorsale et ventrale dans le bulbe et dans le pont.* — Relativement au cours des faisceaux de Flechsig, de Gowers et de Löwenthal, dans le bulbe et dans le pont, j'ai pleinement confirmé les résultats de Löwenthal; les fibres du faisceau de Löwenthal sont poussées à l'externe, par suite du croisement des pyramides, et elles vont se réunir à celles du faisceau de Gowers.

Pour la description du cours, je renvoie donc au résumé bibliographique que j'ai fait des résultats obtenus par cet Auteur, à la p. 122-123.

III. *Portion cérébelleuse médiane, et son cours dans le bulbe et dans le pont.* — Aux deux portions cérébelleuses, dorsale et ventrale, décrites par les auteurs (Löwenthal, Auerbach, Mott, Tooth), il faut en ajouter une autre, également constante, bien que plus petite. D'après sa position et ses rapports, on peut l'appeler portion cérébelleuse médiane.

J'en résume le cours. Lorsque cessent les olives inférieures, on voit la portion médiane presque entièrement séparée, dorsalement de la portion cérébelleuse dorsale, ventralement de la portion ventrale. Elle est située ventralement à la racine ascendante de la cinquième paire et est constituée par un petit nombre de grosses fibres dégénérées, sectionnées transversalement, éparses au milieu d'un grand nombre d'autres fibres normales qui ont le même cours. La portion cérébelleuse dorsale est entièrement réduite dans le corps restiforme; la portion ventrale est un peu plus en arrière.

A l'apparition du corps trapézoïde, les premières fibres de celui-ci embrassent, en les poussant vers l'interne, les fibres de la portion médiane et laissent à la périphérie la portion ventrale, formant ainsi une séparation encore plus nette. A la sortie du facial, les fibres de la portion médiane commencent à s'incliner dorsalement à l'interne et vers l'avant; lorsque la septième paire est sortie complètement, elles accentuent leur inclinaison dorsale interne et se disposent le long du bord interne de l'extrémité ventrale de la racine ascendante du trijumeau. Lorsque surviennent les fibres du pont, la portion cérébelleuse ventrale est, elle aussi, poussée dorsalement et à l'interne, jusqu'à se placer en contiguïté ventrale interne avec la portion médiane. Toutefois, les fibres restent toujours bien distinctes, parce que celles de la portion médiane sont placées à l'externe et ont un cours oblique ascendant marqué, tandis que celles de la portion ventrale sont à l'interne et apparaissent sectionnées seulement avec une légère obliquité. Durant et après la sortie du trijumeau, les fibres de la portion médiane passent graduellement dans le pédoncule moyen du cervelet; par suite de leur cours nettement dorsal, ces fibres sont sectionnées longitudinalement et se suivent par conséquent avec facilité sur une longue partie de leur cours. Le passage de ces fibres au pédoncule moyen est abondant dans la moitié caudale de celui-ci, presque nul dans la moitié capitale.

IV. *Distribution, dans le cervelet, des trois portions cérébelleuses.* — La distribution des trois portions cérébelleuses ascendantes dans le cervelet est très simple. Toutes trois, dès qu'elles sont entrées dans le cervelet par le faisceau pédonculaire, se répandent dans la portion antérieure de la substance blanche du vermis; postérieurement, les fibres dégénérées diminuent rapidement avec l'apparition des noyaux gris et cessent bientôt.

La portion dorsale, qui suit le cours du pédoncule inférieur ou postérieur, se développe en panache et s'irradie vers la partie supérieure, antérieure et inférieure du vermis supérieur du côté opposé, se croisant, dans la ligne médiane, avec les fibres restiformes de l'autre côté.

La portion ventrale, qui suit le cours du pédoncule supérieur ou antérieur, se développe également en panache, et, se croisant avec les fibres du côté opposé, s'irradie dans la portion antérieure et inférieure du vermis supérieur. Avant le croisement dans la ligne médiane, un abondant faisceau se dirige également vers le haut et se répand dans la portion supérieure du vermis supérieur; il est probable que ces fibres, elles aussi, se croisent successivement en des plans toujours plus élevés dans la ligne médiane et passent du côté opposé.

La portion médiane est située dans l'irradiation du pédoncule moyen, et précisément dans la partie interne de celui-ci; elle arrive à être contiguë aux fibres externes du corps restiforme, mais elle se conserve toujours distincte avec beaucoup d'évidence. Les fibres, se maintenant toujours à l'externe de celles de la portion dorsale, se dirigent vers la partie antéro-supérieure du vermis supérieur. Très probablement, elles se croisent très haut, sur la ligne médiane.

En résumé, les deux portions cérébelleuses dorsale et ventrale se distribuent ensemble dans la substance blanche des circonvolutions cérébelleuses du vermis supérieur, et précisément, pour la plupart, dans les portions antérieure et inférieure de celui-ci, en minime partie dans la moitié antérieure du lobe caudal du vermis. La portion médiane va aux circonvolutions de la portion antéro-supérieure du vermis supérieur. On doit cependant la considérer comme un faisceau aberrant de la portion cérébelleuse ventrale, qui suit la voie du pédoncule moyen pour arriver à la portion la plus élevée du vermis antérieur.

Le vermis inférieur, les lobes latéraux et la moitié postérieure du lobe caudal du vermis supérieur sont exempts de dégénérescence.

Je n'ai vu aucune fibre pénétrer dans les trois noyaux gris du cervelet.

Je tiens à affirmer ici que c'est seulement avec la méthode que j'ai suivie, c'est-à-dire avec de nombreuses expériences, des coupes pratiquées dans toutes les directions (horizontales, transversales, longitudinales, perpendiculaires et obliques) à travers le cervelet, et en sectionnant en séries non interrompues, qu'on peut arriver à des résultats positifs et sûrs, touchant la distribution, à l'intérieur du cer-

velet, des fibres des trois portions cérébelleuses dégénérées en ligne ascendante à la suite de lésions spinales.

V. *Observations physiologiques.* — Relativement aux connexions et à la fonction que remplissent ces voies nerveuses, je suis arrivé aux conclusions suivantes.

On doit regarder comme erronée l'hypothèse émise par Mott, que la portion dorsale réunisse les cellules de la colonne de Clarke à la portion dorsale du vermis supérieur, et la portion ventrale certaines cellules (?) de la moelle à la portion ventrale du vermis.

La conclusion rapportée dans le § IV contredit l'hypothèse.

Relativement à l'origine des fibres dégénérées des portions cérébelleuses, j'ai déjà démontré que, pour la plupart, elles proviennent des colonnes de Clarke, et, dans les parties où celles-ci ne se présentent pas dans leur nette individualité, des groupes de cellules qui les représentent, pour la portion dorsale; de la portion postéro-latérale de la corne antérieure et des cellules placées dans la partie antérieure des cornes grises postérieures, pour la portion ventrale.

Je puis maintenant ajouter, d'après les expériences XX°-XXXII° du présent mémoire, que, également à la suite de la simple section de racines postérieures, aussi bien lombo-sacrées que cervicales, et à l'exclusion de toute lésion spinale, un grand nombre de fibres dégénèrent dans ces portions cérébelleuses: celles-ci contiennent donc aussi des fibres qui ont leur centre trophique dans les ganglions intervertébraux.

En outre, la portion cérébelleuse dorsale reçoit, des restes des cordons postérieurs, un nouveau renfort de fibres dégénérées.

Les portions cérébelleuses servent donc à des connexions beaucoup plus complexes que celles qui ont été indiquées par Mott; et celles-ci ont lieu précisément entre toute la portion antéro-inférieure du vermis supérieur, dans son ensemble, sans différenciation entre les différentes parties qui le constituent, et des centres spinaux déterminés et les voies que l'on regarde comme exclusivement sensitives.

A la complexité des rapports et du cours, dans la moelle, dans le bulbe, dans le pont et dans le cervelet, des voies cérébelleuses qui ont été l'objet spécial des présentes recherches, doit certainement correspondre une fonction physiologique complexe. Quoi qu'il en soit, en confrontant quelques faits anatomiques — tels que: la présence de

fibres ascendantes et descendantes, directes et croisées, dans les faisceaux de Flechsig, de Gowers et de Löwenthal; la dégénérescence ascendante et descendante, directe et croisée, dans ces faisceaux, à la suite de la seule section de racines postérieures; la terminaison de la majeure partie des fibres ascendantes des trois faisceaux dans le cervelet — avec quelques faits cliniques rencontrés dans les expériences — tels que: l'atrophie, les contractures et la démarche spasmodique à la suite d'une légère compression spinale; le manque de coordination dans les mouvements de la déambulation, l'hypertonicité musculaire dans le membre correspondant, à la suite de la section de racines postérieures; les mouvements ataxiques et spasmodiques, l'hypertonicité dans les membres postérieurs par suite de la section de racines postérieures cervicales; l'absence de désordres de ce genre à la suite de la section des seules racines antérieures d'un membre —, on voit immédiatement que les systèmes de fibres en question doivent certainement contenir des fibres d'association et de coordination et servir à la conduction centripète d'impressions musculaires. Et cette manière de voir concorde aussi avec les connaissances que nous possédons actuellement sur les fonctions du cervelet.

Je poursuis en ce moment d'autres recherches, pour obtenir de nouvelles données anatomiques qui permettent de pénétrer plus intimement et avec plus d'avantage dans le champ physiologique.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Pl. I.

Fig. I (Exp. III[e]).

a) — Coupe au niveau de la VII[e] racine cervicale.

α — faisceau de Löwenthal.

β — id. de Gowers.

γ — id. de Flechsig.

δ — id. de Goll.

ε — dégénérescences dans les faisceaux radiculaires antérieurs.

b) — Coupe au niveau de la VIII[e] racine dorsale.

Fig. II (Exp. VII[e]).

a) Coupe au niveau de la VII[e] racine cervicale.

b) Id. id. de la IV[e] id. lombaire.

Fig. III (Exp. IXe).
a) Coupe au niveau de la VIIe racine cervicale.
b) Id. id. entre les IVe-V^e racines dorsales.
c) Id. id. de la IIIe racine lombaire.

Fig. IV (Exp. X^e).
a) Coupe au niveau de la IIe racine dorsale.
b) Id. id. de la IIe id. lombaire.

Fig. V (Exp. XIIIe).
a) Coupe au niveau de la VIIe racine cervicale.
b) Id. id. de la VIe id. dorsale.
c) Id. id. de la IVe id. lombaire.

Fig. VI (Exp. XVe).
a) Coupe au niveau de la IIIe racine cervicale.
b) Id. id. de la VIIe id. id.
c) Id. id. de la VIIe id. dorsale.
d) Id. id. de la Ve id. lombaire.

Fig. VII (Exp. XXVe).
a) Coupe au niveau de la Ve racine lombaire.

Fig. VIII (Exp. XXIXe).
a) Coupe entre les IIe-IIIe racines cervicales.
α — faisceau de Burdach.
b) Coupe entre les VIe-VIIe racines cervicales.
c) Id. au niveau de la VIIIe racine cervicale.
d) Id. entre les Ve-VIe racines dorsales.
α — faisceau de Löwenthal.
β — id. de Gowers.
γ — dégénérescence à virgule de Schultze.
e) Coupe au niveau de la VIIIe racine dorsale.
f) Id. id. de la Ve id. lombaire.
g) Id. id. de la IIe id. sacrée.

Fig. IX (Exp. XXe).
a) Coupe entre les IIe-IIIe racines cervicales.
b) Id. id. VIe-VIIe racines cervicales.
c) Id. au niveau de la VIe racine dorsale.
d) Id. entre les IVe-V^e racines lombaires.
e) Id. au niveau de la IIe racine sacrée.

Pl. II.

Fig. I (Exp. XVIIe). — Coupe au niveau du croisement du lemnisque.
t. c d. — Portion cérébelleuse dorsale.
t. c v. — Id. id. ventrale.
f al t. c v. — Fibres qui vont à la portion cérébelleuse ventrale.

Fig. II (Exp. XVe) — Coupe à moitié des olives.

t. c. d., *t. c. v.* — Comme fig. I.

r. n. c. d. — Restes des noyaux, cordons postérieurs.

f. al t. c. d. — Fibres qui vont à la portion cérébelleuse dorsale.

t. c. m. — Portion cérébelleuse médiane.

Fig. III (Exp. XI°). — Coupe à la sortie de la X° paire.

a. — Partie supérieure du vermis supérieur.

b. — Lobe antéro-inférieur du vermis supérieur.

c. — Noyau dentelé.

d. — Noyau du toit.

t. c. d., *t. c. m.*, *t. c. v.* — Comme dans les figures précédentes.

f. m. t. c. — Fibres mixtes des portions cérébelleuses.

Fig. IV (Exp. XI°). — Coupes au niveau de la sortie de la VII° paire.

(Toutes les indications comme pour les figures précédentes).

Fig. VII (Exp. XVI°). — Section longitudinale perpendiculaire du cervelet. 14° coupe au delà de la ligne médiane.

a. — Portion postérieure du vermis supérieur.

b. — Id. antérieure id. id.

c. — Id. inférieure id. id.

d. — Vermis inférieur.

e. — Noyau du toit.

(Les autres indications comme pour les figures précédentes).

Fig. VIII (Exp. XVI°). — 26° coupe au delà de la ligne médiane.

a. b. c. d. e. — Comme pour la fig. VII.

(Les autres indications comme pour les figures précédentes).

Pl. III.

Fig. V (Exp. XI°). — Coupes au niveau de la sortie de la V° paire.

f. p. t. c. d. — Fibres pour la plupart de la portion cérébelleuse dorsale.

(Les autres indications comme pour les figures précédentes).

Fig. VI (Exp. XI°). — Coupe immédiatement à l'arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs.

a. — Tubercules quadrijumeaux postérieurs.

b. — Portion antérieure du vermis supérieur.

(Les autres indications comme pour les figures précédentes).

Fig. IX (Exp. XVI°). — Coupe entre le vermis et le lobe latéral.

a. — Noyau dentelé.

t. c. d. — Portion cérébelleuse dorsale.

Fig. X (Exp. VI°). — Coupe horizontale inférieure du cervelet à travers l'extrémité inférieure du noyau dentelé.

a. a. — Lobes latéraux.

b. — Vermis inférieur.

c. — Portion antéro-inférieure du vermis supérieur.

d. — Noyau dentelé.

(Les autres indications comme pour les figures précédentes).

Fig. XI (Exp. VI°). — Coupe horizontale du cervelet traversant les trois noyaux gris.

c. — Noyau du toit.

(Les autres indications comme pour la fig. X).

Fig. XII (Exp. VI°). — Coupe horizontale du cervelet à travers la portion supérieure du vermis antéro-supérieur.

a. — Lobes latéraux.

b. — Portion postérieure du vermis supérieur.

c. — Id. antérieure id. id.

f. m. t. c. — Fibres mixtes des portions cérébelleuses.

LITTÉRATURE.

AUERBACH, *Beitrag zur Kenntniss der ascendirenden Degeneration des Rückenmarks und zur Anatomie der Kleinhirnseitenstrangbahn* (*Virchow's Archiv*, Bd. 124, Heft 1, 1891).

BARBACCI, *Le degenerazioni sistematiche secondarie ascendenti del midollo spinale* (*Riv. sperim. di Fren. e Med. leg.*, 1891).

BLUMENTHAL, *Sur la question de la compression de la moelle épinière* (*Travaux de la Société Médico-physique de Moscou*. Séance du 19 déc. 1888).

BRUNS, *Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark* (*Arch. f. Psych.*, Bd. XXV, 1893, Heft 3).

DAXENBERGER, *Ueber einen Fall von cronischer Compression des Halsmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degenerationen* (*Deut. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, IV B., 1-2 Heft).

EDINGER L., *Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems im Laufe des Jahres 1893 u. 1894* (*Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin*, Bd. CCXLVI, p. 185).

FLECHSIG, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*, p. 328, a. 1876.

GOWERS, *Traité des maladies nerveuses*, Vol. I.

GRUNBAUM A. S., *Note on the degenerations following double transverse, longitudinal and anterior cornual lesions of the spinal cord* (*Journ. of Physiol.*, XVI, 5-6, 1894).

KAHLER, *Ueber die Veränderungen welche sich im Rückenmark in Folge einer geringradiger Compression entwickeln* (*Zeitsch. f. Heilk.*, III, Heft 3 et 4).

KAHLER et PICK, *Beiträge zur Symptomatologie und pathol. Anatomie des Rückenmarks Compression* (*Archiv f. Psych. und Nervenkrank.*, X, 1880).

LŒWENTHAL, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales*. Dissert. Inaug., Genève, 1885.

ID., *Dégénération secondaire ascendante dans le bulbe, la protubérance et l'étage supérieur de l'isthme* (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1885, n. 9, p. 511)

ID., *La région pyramidale de la capsule interne chez le chien et la constitution du cordon antéro-latéral de la moelle* (*Revue médicale de la Suisse Romande*, n. 9, 15 septembre 1886).

ID., *Neuer experimentell-anatomischer Beitrag zur Kenntniss einiger Bahnen im Gehirn und Rückenmark*. 2 Taf. (*Internat. Mon.-Zschrift f. Anat. u. Physiol.*, X, 5-6, 7)

MARCHI et OLGERI, *Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale* (*Riv. sperim. di Fren. e Med. leg.*, fasc. III, 1886).

MARIE, *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, 1892.

MAYER C., *Versuche der Anwendung der Marchi'schen Methode am in Entwickelung begriffener Nervensystem* (*Viener Klin. Wochenschr.*, 1894, n. 9).

MEYNERT, *Archiv für Psychiatrie u. Nervenkr.*, Bd. IV, 1873.

VON MONAKOW, *Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corpus restiforme, des äusseren Acusticuskorns und deren Beziehungen zum Rückenmark* (*Archiv für Psychiatrie*, Bd. XIV, 1883, p. 11).

ID., *Striae acusticae und untere Schleife* (*Archiv für Psychiatrie*, Bd. XXII, 1890, p. 13).

MOTT, *Ascending degenerations resulting from lesions of the spinal corn monkeys* (*Brain*, vol. XV, 1892).

ODDI et ROSSI, *Sur les dégénérescences consécutives à la section des racines postérieures* (*Arch. ital. di Biologia*, 1891).

HUGH T. PATRIK, *Ueber aufsteigende Degeneration nach totaler Quetschung des Rückenmarkes* (*Archiv für Psychiatrie u. Nervenkr.*, 1893, vol. XXV, p. 831).

PELLIZZI G. B., *Contributo alla conoscenza delle degenerazioni secondarie del midollo spinale* (*Annali di Freniatria e scienze affini*, 1894).

ID., *Nuove ricerche sperimentali sulle degenerazioni secondarie spinali* (*Annali di Freniatria e scienze affini*, 1895).

ID., *Sul decorso nel bulbo, nel cervello posteriore e nel cervelletto delle fibre degenerate in linea ascendente nei fasci periferici del cordone antéro-laterale, e sui rapporti che contraggono i resti dei cordoni posteriori col corpo restiforme* (*Annali di Freniatria e scienze affini*, 1895).

ID., *Sulle degenerazioni nel sistema nervoso centrale, secondarie a lesioni spinali* (*Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, an. 1895, n. 3-4).

ID., *Sul taglio delle radici anteriori spinali* (*Annali di Fren. e scienze affini*, Torino, 1895).

ROSENBACH et SCHTSCHERBACK, *Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks im Folge von Compression* (*Virchow's Archiv*, Bd. 122, Heft I, 1890).

SCHAEFFER C., *Beitrag zur Histologie der secundären Degeneration; zugleich ein Beitrag zur Rückenmarksanatomie* (*Arch. für mikroskop. Anat.*, XLIII, 2, p. 252, 1894).

SCHIEFFERDECKER, *Ueber Degeneration, Regeneration und Architektur des Rückenmarcks* (*Virchow's Archiv*, Bd. 67, 1876).

SCHMAUSS, *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks erschütterung* (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, Bd. 2, p. 322).

SCHULTZE F., *Beitrag zur Lehre von den sec. Degenerationen im Rückenmarke des Menschen, nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes* (*Archiv f. Psych.*, Bd. XIV, 1883).

SHERRINGTON C. S., *Note on the spinal portion of some ascending degenerations* (*Journ. of Physiol.*, XIV, 4-5, 1893).

TOOTH, *The Gulstonian lectures on secundary degeneration of the spinal cord*. London, 1889.

ID., *On the destination of the antero-lateral ascending tract* (*Brain*, vol. XV, p. 397, 1892).

WESTPHAL, *Ueber eine Combination von secundärer durch Compression bedingter Degeneration des Rückenmarkes mit multiplen Degenerationsherden* (*Archiv f. Psych.*, Bd. X, p. 758).

Développement post-embryonnaire des organes sexuels accessoires chez le mâle du B. Mori

par E. VERSON et E. BISSON.

Le Dr Hérold découvrait, dès 1815, dans le ver de la *Pieris Brassicae*, et représentait ensuite dans de très belles planches, *des germes d'organes reproducteurs rudimentaires, avec différenciation sexuelle bien déterminée*. Et pour le ver mâle, après sa croissance larvaire, il décrivait, outre les testicules, *deux filaments minces qui en représentaient les vaisseaux déférents*, ainsi qu'*un petit corps auquel s'attachent ces filaments*, et c'est *le germe du conduit éjaculateur avec les vésicules séminales*.

Le Dr Nusbaum, à une époque récente, et en pleine conformité avec ces toutes premières indications, terminait une série de recherches sur les conduits excréteurs des glandes sexuelles, chez les insectes, en affirmant que *les cordons* postérieurs de celles-ci donnent origine, chez le mâle, aux seuls vaisseaux déférents, et que les vésicules séminales, les glandes accessoires, le conduit éjaculateur et le pénis, c'est-à-dire toutes les autres parties de l'appareil conducteur se développent, au contraire, de l'épithélium tégumentaire.

Nous avons été induits, au contraire, par certaines observations faites d'une manière incidentelle, à conjecturer des rapports génétiques bien différents pour les divers organes accessoires de l'appareil génital. Et comme personne, jusqu'à présent, ne s'était occupé de mettre en lumière l'origine et l'évolution de ce qu'on appelle l'organe d'Hérold, nous avons entrepris de combler cette lacune, du moins pour les lépidoptères, nous servant du matériel commode que nous offre le ver-à-soie. Il serait très difficile, sans le secours de nombreuses figures, de donner une description détaillée de tous les changements morphologiques et histologiques qui conduisent à la systématisation définitive de l'appareil sexuel mâle; toutefois, les principaux résultats de nos recherches peuvent être résumés comme il suit:

1° Nous ne sommes pas parvenus à établir la présence de l'organe d'Hérold dans les phases intra-ovulaires, et nous n'avons pas été capables de suivre, dans cette période, le ligament postérieur des glandes sexuelles jusqu'aux derniers segments caudaux.

2° Au contraire, à premier âge larval avancé, nous avons pu suivre pas à pas le ligament postérieur du testicule jusqu'à la portion ventrale médiane de l'avant-dernier segment, où il s'insère, d'un côté et de l'autre, aux flancs d'une microscopique petite bourse tégumenteuse introfléchie, qui est précisément l'*organe d'Hérold*.

3° Le ligament postérieur du testicule représente, dans cette phase, un cordon solide de matière plasmatique nucléée, qui, à chaque extrémité, se termine par un bulbe arrondi, aussi bien vers le testicule que vers l'organe d'Hérold.

4° L'organe d'Hérold se continue dans le tégument général sans interruption, à travers un orifice qui correspond exactement au centre ventral de la membrane amincie, par laquelle sont reliés les deux derniers segments de la larve. Il est écrasé en direction antéro-postérieure, et il s'incline de manière que le sommet de la petite bourse (à laquelle les bulbes postérieurs du cordon testiculaire s'insèrent à droite et à gauche) regarde en avant, vers la tête, son col ou pédoncule creux, vers la queue; une couche unique de cellules, toutes égales entre elles, forme les parois.

5° Vers l'époque de la seconde mue larvale, les bulbes terminaux postérieurs du ligament testiculaire se creusent en vessie, et, autour de la cavité, se différencient de véritables et propres territoires cellulaires qui, par une transition rapide, se perdent dans le plasma nucléé du cordon intercurrent.

6° Les parois de la bourse d'Hérold, dans le troisième âge, grossissent là où ils sont en contact avec les bulbes postérieurs du ligament testiculaire; les cellules deviennent plus longues, se divisent, et ainsi prend origine une première couple de *germes ectodermiques* qui viennent toujours plus en dehors et pendent alors dans le creux de l'organe d'Hérold comme deux cônes saillants. En même temps, du bulbe postérieur des ligaments testiculaires se détache un peu de matière plasmatique nucléée, laquelle, augmentant peu à peu de volume, s'interne dans les cônes à peine sortis, jusqu'à en remplir le creux. De nombreuses trachées l'accompagnent, émettant des germes ou boutons prolifères qui se convertissent en pelotons de capillaires.

7° Une nouvelle activité évolutive se manifeste au milieu du cin-

quième âge, aussi bien dans la bourse ectodermique d'Hérold que dans les bulbes postérieurs des ligaments testiculaires. Dans la première *apparaît une seconde couple* de germes ectodermiques sous la première couple, de sorte que tout le vide est en peu de temps occupé par quatre cônes qui pendent hors des parois. Les bulbes postérieurs des ligaments testiculaires, déjà creusés en vessie, entrent en germination sur deux sommets diamétralement opposés et donnent origine à un bourgeon en T qui se prolonge en cul-de-sac des deux côtés; le prolongement antérieur devient glande accessoire, le postérieur se convertit en canal éjaculateur, et la portion interposée, émanant directement du ligament testiculaire, correspond à la vésicule séminale.

8° Comme la bourse ectodermique d'Hérold marque exactement la limite entre le huitième et le neuvième segment abdominal, on peut admettre que sa paroi ventrale appartient au huitième segment et sa paroi dorsale au neuvième. Et comme la première couple de germes ectodermiques sort principalement de la face dorsale et la seconde couple de la face ventrale, on est induit à regarder la première comme une dérivation du neuvième segment, et à chercher, au contraire, les origines de la seconde dans le huitième segment.

9° A l'époque de la maturité, la lumière qui a pris origine, déjà longtemps auparavant, dans les bulbes des ligaments testiculaires, s'interne aussi dans la portion solide intermédiaire de ceux-ci; de sorte que les cordons pleins se creusent et deviennent des *vaisseaux déférents*.

10° Le système génital mâle comprend alors trois différents territoires, fermés et isolés rigoureusement l'un de l'autre presque jusqu'à la veille de la sortie du papillon: *a*) le testicule avec ses quatre compartiments (bilatéral); *b*) le vaisseau déférent avec la vésicule séminale, avec la glande accessoire et avec le conduit éjaculateur (également bilatéral); *c*) le pénis avec sa racine (confluence initiale à type impair des germes contenus dans la bourse d'Hérold).

11° Après la transformation nymphale les quatre cônes de la bourse d'Hérold commencent à étendre et à disposer autour d'eux, en anneau, leurs racines, de telle sorte que, en avant et en arrière, celles de la première couple arrivent bientôt à une confluence réciproque, et, un peu plus au-dessous, celles de la seconde s'unissent également entre elles. Un tube central, à double feuillet (première couple de cônes), reste ainsi ébauché; un manchon plus large, à parois également redoublées (seconde couple de cônes), l'entoure. Le

tube central est le premier rudiment du *pénis*; le manchon plus large qui l'entoure est la *gaîne* du pénis.

12° Les éléments mésodermiques qui, dès le commencement, enveloppant l'organe d'Hérold, s'étaient internés dans ses cônes confluents, prennent maintenant une disposition bien marquée. Une partie entoure le cul-de-sac de la cavité d'Hérold (couche musculaire de la racine du pénis); une autre, qui provient de l'espace compris entre les parois doublées de la première couple de cônes s'ouvre de chaque côté en deux faisceaux divergents qui finissent à l'hypoderme et donnent origine aux quatre muscles du pénis (2 extenseurs et 2 rétracteurs); en dernier lieu, une troisième partie se rassemble entre les parois de la seconde couple et devient *muscle fixateur de la gaîne*.

13° Quand la première couple de cônes s'est convertie, par confluence annulaire, en un tube, c'est-à-dire est devenue le pénis, les deux feuillets qui le constituent se soudent ensemble et se chitinisent jusqu'à disparition totale des territoires cellulaires.

14° Les deux conduits éjaculateurs persistent encore, entièrement séparés l'un de l'autre, à moitié de l'âge nymphal, et se terminent chacun par un cul-de-sac particulier vers l'organe d'Hérold. Ensuite, les deux culs de-sac, par déhiscence des parois contiguës, entrent latéralement en communication, et la soudure, de là en arrière, remonte jusqu'aux deux vésicules séminales où s'arrête la confluence, et une bifurcation stable aboutit à la partie bilatérale du système génératif. Quand la dualité du conduit éjaculateur a cessé, celui-ci s'ouvre vers le canal du pénis. Et (à la veille de la sortie du papillon), la vessie terminale du vaisseau déférent vers les testicules étant également défoncée (le calice), cette dernière barrière tombe aussi, et la canalisation de l'appareil génital devient continue sur toute son extension, depuis l'organe copulateur jusqu'au testicule.

La sensibilité et l'âge [1]

par le Prof. S. OTTOLENGHI.

(Laboratoire de Médecine légale de l'Université de Sienne).

I.

Dans des études précédentes, j'ai démontré expérimentalement (2) que la sensibilité, non seulement devient plus obtuse chez les individus dégénérés, mais encore varie chez les individus normaux appartenant à diverses classes sociales.

De nouvelles observations m'ont demontré que le degré de la sensibilité individuelle varie également beaucoup suivant l'âge.

Comme je n'ai trouvé, sur cette importante question, que des données empiriques, j'ai entrepris d'examiner la sensibilité générale et dolorifique, par rapport à l'âge, chez 321 individus de Sienne, parmi lesquels, 77 garçons de 9 à 14 ans (18 du pensionnat Tolomei, 12 de l'enfance abandonnée, 25 orphelins, 22 sourds-muets de l'Institution Pendola); 63 jeunes gens de 14 à 18 ans (16 élèves du pensionnat Tolomei, 27 orphelins, 20 sourds-muets); 46 étudiants universitaires de 19 à 24 ans; 42 exerçant une profession libérale, de 24 à 40 ans; 23 ouvriers de 20 à 40 ans; 23 ouvriers de 40 à 64 ans, enfin 20 vieux ouvriers de 65 à 75 ans.

Comme excitation pour provoquer la sensibilité générale et la sensibilité dolorifique, l'excitation électrique, telle qu'elle a été choisie par Lombroso dès 1860, sert mieux que toute autre.

Malgré les observations de Mantegazza, je crois que la sensibilité dolorifique est provoquée par le courant faradique mieux que par toute autre excitation, et nous en avons la preuve dans la constance des

1) *Giornale d. R. Acc. di medicina di Torino*, an. LVIII, n. 2, 1895.

2) *Applicazione del faradimetro di Edelmann alla semiotica medico-forense* (Communication à l'Académie *dei Fisiocritici*, mars 1894).

résultats obtenus dans plusieurs centaines d'observations. Cette excitation est d'autant plus utile, maintenant, que nous pouvons très bien, non seulement la graduer, mais encore calculer avec les faradimètres (un des meilleurs est le faradimètre d'Edelmann dont je me suis servi) la quantité en wolt de force électro-motrice employée. Ainsi s'expliquent les résultats précis auxquels nous sommes arrivés dans nos observations comparatives.

II. — Sensibilité générale.

D'après les observations que j'ai communiquées à l'Académie *dei Fisiocritici* de Sienne, et qui sont résumées dans le tableau que l'on trouvera plus loin, on peut regarder: comme ***sensibilité générale moyenne***, celle qui se manifeste avec une excitation comprise entre 15 et 20 wolt, ce degré étant en effet celui que, sur la totalité des individus examinés, on observe le plus fréquemment (36,15 °/₀); comme ***sensibilité générale fine*** celle qui est provoquée par 10 à 15 unités wolt, et qu'on rencontre, en général, dans 16 °/₀; comme ***sensibilité générale très aiguë*** celle qui est provoquée par une excitation inférieure à 10 wolt, rencontrée dans 1,05 °/₀.

On peut considérer comme *médiocre* la sensibilité comprise entre 20 et 30 wolt, qu'on trouve en général dans 27,81 °/₀.

On peut regarder comme *obtuse* la sensibilité générale qui est provoquée par une excitation électrique supérieure à 30 wolt, laquelle, chez les 321 individus examinés, apparut avec la fréquence de 21,73 °/₀; si nous voulons faire une gradation de cette obtusité, nous pourrons considérer comme *obtusité médiocre* (que l'on rencontre en général dans 9 °/₀), la sensibilité générale provoquée par 30 à 40 wolt; comme *très obtuse* celle qui est suscitée seulement par 40 à 50, par 50 à 60, par 60 à 70, que l'on rencontra, respectivement, dans 4,16, 7,27 et 1,27 °/₀ des individus examinés.

Premiers âges. — Si nous considérons le degré de développement que présente la sensibilité générale dans le plus jeune âge, nous remarquons que, chez les écoliers de 9 à 14 ans, prédomine la sensibilité générale moyenne (15-20 wolt) (55 °/₀); chez ceux de 14 à 19 ans prédomine la sensibilité fine (37,5 °/₀), laquelle est encore plus fréquente chez les étudiants de 19 à 24 (43,5 °/₀), proportion qui se rapproche de celle des individus exerçant une profession libérale,

chez lesquels on a la plus grande fréquence de ce degré de sensibilité (54,7 %).

Chez les orphelins il y a une sensibilité générale moindre que chez les écoliers qui ont été examinés, mais, chez eux également, on observe la différence en rapport avec l'âge; tandis que, dans les deux âges, prédomine une sensibilité générale médiocre (20-30), celle-ci est plus fréquente (53 %) chez les orphelins de 9 à 14 ans que chez ceux de 14 à 19, où on la rencontre seulement chez 37 %.

Chez les sourds-muets, on n'observe pas une grande différence entre les jeunes gens de 9 à 14 ans et ceux de 14 à 19; chez eux, on a, presque dans une égale proportion, une sensibilité générale moyenne (15-20 wolt) et une sensibilité générale médiocre.

Chez les enfants de l'enfance abandonnée il y a, comme chez les écoliers, une notable prédominance (58 %) de la sensibilité moyenne.

Si nous considérons ensuite les proportions suivant lesquelles on rencontre la *sensibilité générale obtuse* (de 30 wolt et au delà), laquelle, en général, a été trouvée dans 21,72 %, on voit immédiatement que, chez les jeunes gens elle est très rare, de sorte qu'on a des proportions minimes, comme 0 dans l'enfance abandonnée, 9,9 et 12 % chez les sourds-muets, 10 et 0 % chez les écoliers, 8 et 29 % chez les orphelins. Donc, sauf chez les orphelins de 14 à 19 ans, l'obtusité de la sensibilité générale se rencontre très rarement.

On en déduit que :

1° La sensibilité générale est, chez les jeunes gens, indépendamment de toute dégénérescence et de la classe à laquelle l'individu appartient, assez développée, avec prédominance de la sensibilité moyenne (15-20) pour quelques groupes, de la sensibilité fine (10-15) et aussi de la sensibilité médiocre (20-30) pour d'autres;

2° La sensibilité générale se présente plus fine chez les jeunes gens plus âgés et devient, chez eux, toujours plus délicate, jusqu'à atteindre la plus grande fréquence à l'âge adulte pour les individus du même groupe;

3° Dans l'âge adulte on a, au contraire, une sensibilité générale plus différente, et cela non plus en rapport avec l'âge, mais en rapport avec la classe et avec le degré de dégénérescence des individus examinés.

Virilité. — Il est intéressant d'observer que la sensibilité progresse encore de la jeunesse à la virilité. Ainsi, en observant une même classe: étudiants universitaires et individus exerçant une profession

libérale, le premiers de 19 à 24 ans, les seconds de 24 à 60, nous voyons la sensibilité devenir toujours plus délicate, de telle sorte que, tandis que chez les étudiants universitaires on trouve encore 8,72 °/₀ de sensibilité médiocre (20-30 wolt), chez les individus qui exercent une profession libérale on n'en rencontre plus que 2,35 °/₀.

Mais si nous comparons diverses classes dans la virilité, et précisément les individus exerçant une profession libérale, les ouvriers et les criminels, quelles différences se manifestent! De 2,35 °/₀ de sensibilité médiocre, nous descendons, pour les ouvriers, à 25 °/₀ de sensibilité obtuse; pour les criminels à 39,8 °/₀.

Évidemment, dans la virilité l'âge n'a plus d'influence, parce que surviennent alors d'autres causes plus puissantes: dégénérescence et classe sociale.

Vieillesse. — Si nous venons ensuite à observer comment se manifeste la sensibilité générale chez les vieillards, les résultats obtenus ne sont pas moins intéressants.

Et pour cela il suffira de comparer ici les données obtenues, pour choisir des groupes homogènes, chez les ouvriers de 40 à 65 ans et chez ceux de 65 ans et plus, tous recueillis à la Mendicité, et enfin, chez les ouvriers de 20 à 40 ans.

Dans le premier âge, comme nous l'avons vu, la sensibilité générale devient peu à peu plus délicate; ici, nous observons le contraire.

Tandis que, chez les ouvriers de 24-40 ans, nous avons trouvé une proportion égale (35 °/₀) de sensibilité moyenne et de sensibilité médiocre, chez les ouvriers de la Mendicité de 40 à 65 ans, nous avons déjà, au contraire, une prédominance de la sensibilité médiocre (43,94 °/₀), enfin, chez les vieillards de 65 ans et au delà, on n'a plus qu'une sensibilité obtuse, en prédominance énorme (75 °/₀), laquelle, en général, chez les individus examinés, n'a été remarquée que chez 21,73 °/₀.

On en conclut que, avec l'âge avancé, la sensibilité générale non seulement va en diminuant, mais atteint même les limites de l'obtusité; d'après cela, on doit reconnaître que le vieillard sent moins encore que l'enfant.

La courbe de la sensibilité générale est donc très bien représentée, relativement à l'âge, par une parabole dont les extrémités se trouvent en correspondance de l'enfance et de la vieillesse, cette dernière extrémité descendant même plus bas dans l'âge avancé.

III.

Sensibilité dolorifique. — Je distingue divers degrés de sensibilité dolorifique.

1er degré: Sensibilité dolorifique très aiguë, je dirais presque exagérée, au point de pouvoir être confondue avec une excitabilité exagérée; elle se manifeste avec une excitation électro-faradique correspondant à 30-40 wolt;

2e degré: Sensibilité dolorifique aiguë; elle est provoquée par 40-50 wolt;

3e degré: Sensibilité dolorifique fine, par 50-60 wolt;

4e degré: Sensibilité dolorifique moyenne, par 60-70; et l'on peut la considérer comme telle parce que c'est celle que l'on rencontre le plus fréquemment dans l'âge adulte;

5e degré: Sensibilité dolorifique médiocre, provoquée par 70-90 wolt.

La sensibilité dolorifique est obtuse quand elle est provoquée seulement par une excitation supérieure à 90 wolt, et, de cette obtusité, nous pouvons avoir trois degrés, suivant que la douleur est provoquée par un courant de force électro-motrice de 90 à 100 wolt, ou de 100 à 130 wolt, ou enfin de 130 et au delà, jusqu'au *maximum* de 300.

On voit immédiatement, d'après toutes ces gradations de sensibilité, que la sensibilité dolorifique varie beaucoup d'individu à individu. C'est celle qui varie le plus par rapport à l'âge, à la dégénérescence individuelle et à la classe sociale.

En effet, dans les 321 observations que j'ai faites précisément pour étudier l'influence de l'âge et de la dégénérescence, la sensibilité dolorifique obtuse (> 90) est en prédominance (52,09 °/₀).

Enfance. — Dans ces observations, je n'ai pas compris les enfants de moins de 9 ans. Sur ceux-ci également, j'ai fait des expériences; j'ai même examiné 10 enfants de 6 à 9 ans, mais il n'était pas possible d'avoir des données certaines sur la sensibilité dolorifique, car, dès que l'excitation devenait un peu plus que sensible, ils se refusaient à l'observation; ce qui doit être attribué, non à une obtusité sensorielle, mais à une excitabilité exagérée.

Premiers âges. — D'après les deux tableaux ci-joints, on voit, mieux encore que pour la sensibilité générale, l'influence de l'âge dans le développement de la sensibilité dolorifique.

En effet, nous trouvons que, pour les premiers âges jusqu'à l'ado-

lescence, les proportions de la sensibilité dolorifique obtuse se suivent par ordre décroissant, comme il suit: on a un *maximum* de fréquence de sensibilité obtuse (82 °/₀) chez les petits garçons de l'Enfance abandonnée; ensuite viennent les sourds-muets de 9 à 14 ans (68 °/₀), les écoliers et les orphelins du même âge (61 °/₀), puis les sourds-muets de 14 à 19 ans (60 °/₀), enfin les orphelins de 14 à 19 ans (44 °/₀) et les écoliers du même âge (31,25 °/₀); on descend ensuite jusqu'à 17 °/₀ d'obtusité sensorielle chez les étudiants universitaires et jusqu'à 7,38 °/₀ chez les individus exerçant une profession libérale.

On voit par là que, dans tous les groupes des premiers âges qui ont été étudiés (écoliers, orphelins, sourds-muets, enfants trouvés), l'obtusité sensorielle > 90 wolt prédomine, et qu'elle devient graduellement moins fréquente avec la progression des âges, de sorte qu'on a une véritable courbe progressivement descendante en sens inverse de l'âge, indépendamment de la classe de l'individu.

Et cela se répète exactement, et même d'une manière encore plus manifeste si nous considérons la fréquence avec laquelle on rencontre l'obtusité sensorielle comprise entre 100 à 130 wolt et même l'obtusité *maxima* (plus de 130 wolt).

Il est surprenant de constater que, chez les écoliers, par exemple, la sensibilité dolorifique devienne graduellement plus fine à mesure que l'âge augmente, de sorte que les trois âges, considérés de 9 à 14 ans, de 14 à 19, de 19 à 24, sont nettement séparés, et qu'on assiste au perfectionnement graduel de la sensibilité dolorifique.

Non seulement cela, mais l'obtusité sensorielle, chez les jeunes garçons qui étudient, diffère peu de celle qui a été observée dans d'autres groupes de jeunes garçons où, certainement, on ne peut faire autrement que d'admettre une dégénérescence, par exemple chez les orphelins, chez les sourds-muets, chez les jeunes garçons de l'enfance abandonnée.

On en conclut donc:

1° Que, dans les premiers âges, la sensibilité dolorifique est très obtuse;

2° Que la sensibilité dolorifique va en se perfectionnant avec l'âge, à moins que d'autres causes n'en arrêtent le développement.

SENSIBILITÉ GÉNÉRALE %.

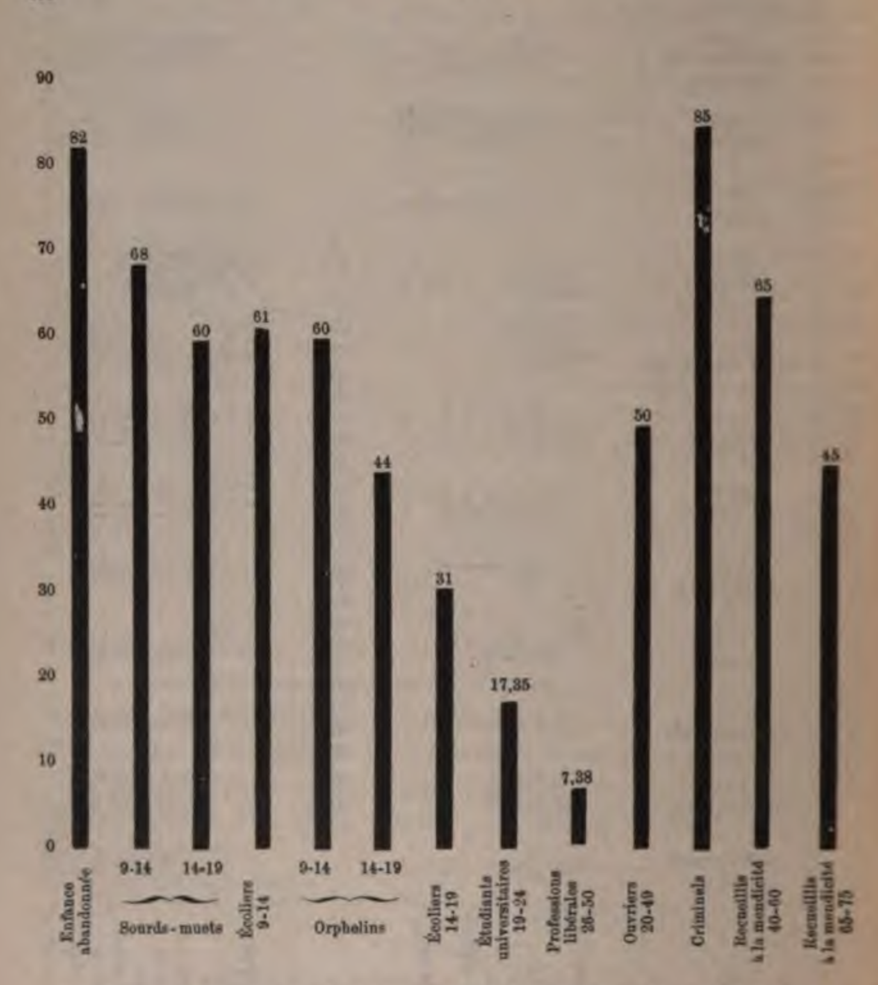
Force du courant électro-moteur	Degré	Enfance abandonnée	Sourds-muets 9-14	Sourds-muets 14-19	Écoliers 9-14	Orphelins 9-14	Orphelins 14-19	Écoliers 14-19	Étudiants Univ. 19-24	Professions libérales 24-40	Ouvriers 24-40	Criminels 20-50	Ouvriers de mendicité 40-65	Vieillards recueillis à la mendicité	
Wolt															
< 10	exagérée	0	—	—	5,5	4	—	18	9,17	11,73	—	—	—	—	1,05
10-15	fine	16	13,6	23	22	—	4,16	37,5	43,50	54,7	5	—	—	1	15,65
15-20	moyenne	58,3	36,36	32	55	33	29,1	31,25	45,65	33,33	35	16,6	9,9	4	36,15
20-30	médiocre	25	40,9	33	16,6	53	37,5	12,5	8,72	2,35	35	43,3	43,94	20	27,81
> 30	*obtuse*	—	*9,9*	*12*	*10*	*8*	*29,1*	—	—	—	*25*	*39,8*	*39*	*75*	*21,73*
30-40	médiocr[1] obtuse	—	—	12	5	4	16,6	—	—	—	10	23,3	21,7	25	9,02
40-50		—	—	—	5	4	12,5	—	—	—	»	3,3	4,3	30	4,16
50-60	très obtuse	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	6,6	13	10	7,27
60-70		—	—	—	—	—	—	—	—	—	»	6,6	»	10	1,27

SENSIBILITÉ DOLORIFIQUE %.

Force du courant électro-moteur	Degré	Enfance abandonnée	Sourds-muets 9-14	Sourds-muets 14-19	Écoliers 9-14	Orphelins 9-14	Orphelins 14-19	Écoliers 14-19	Étudiants Univ. 19-24	Professions libérales 24-40	Ouvriers 24-40	Criminels 20-50	Ouvriers de mendicité 40-65	Vieillards recueillis à la mendicité	
Wolt															
30-40	très aiguë	—	—	—	—	—	4,17	—	2,17	2,37	5	—	—	—	1,05
40-50	aiguë	—	—	5	5,5	—	4,17	6,25	4,34	21,43	—	—	—	—	3,96
50-60	fine	—	4,5	—	5,5	8	8,34	18,7	32,34	9,52	10	—	4,5	—	7,95
60-70	moyenne	—	13,6	20	5,5	12	26	31,25	21,7	30,73	10	3,3	4,5	10	14,50
70-90	médiocre	18	13,6	15	22	20	12,4	18,25	21,8	28,57	20	13,3	25,3	45	19,11
> 90	*obtuse*	*82*	*68,18*	*60*	*61,7*	*60*	*44*	*31,25*	*17,4*	*7,38*	*50*	*85*	*65,4*	*45*	*52,09*
90-100	médiocr[1] obtuse	16	15,63	25	12	12	7	12,5	6,52	7,38	—	—	8,7	15	11,24
100-130	très obtuse	41	34,36	25	27,7	28	14,8	12,5	6,52	—	20	29	26,8	20	21,96
130	exagér.[1] obtuse	—	18,18	10	22	20	22,22	6,25	6,34	—	30	56	30,5	10	17,64

Obtusité sensorielle à la douleur par rapport à l'âge

(Excitation faradique supérieure à 90 wolt).



Virilité. — Ce que nous avons déjà observé pour la sensibilité générale se répète, et d'une manière encore plus accentuée, pour la sensibilité dolorifique. Si nous examinons comment se modifie la sensibilité dans une même classe sociale: étudiants universitaires et individus exerçant une profession libérale, nous voyons, ici également, avec évidence, que, de l'adolescence, de la jeunesse à la virilité, la

sensibilité se perfectionne encore. En effet, tandis que, chez les étudiants de 19 à 24 ans, nous avons trouvé 17,35 °/₀ d'obtusité à la douleur, chez les individus exerçant une profession libérale nous n'en avons plus rencontré que 7,38 °/₀.

Mais si, dans la même période d'années, nous considérons des individus exerçant une profession libérale, des ouvriers, des criminels, les proportions de l'obtusité sensorielle se montrent si différentes (7,58 °/₀, 50 °/₀, 85 °/₀) qu'on voit immédiatement que l'influence de l'âge le cède à des influences bien plus grandes: degré social, professions, dégénérescences.

Vieillesse. — Qu'arrive-t-il dans la vieillesse?

Ici, parmi les groupes étudiés, il faut comparer ce qui se produit chez les ouvriers que j'ai examinés, précisément à des âges différents et dans les mêmes conditions de vie (individus recueillis par la Mendicité). Des chiffres obtenus, il résulte que, tandis que les individus recueillis de l'âge de 40 à 65 ans présentent, chez 65 °/₀, une obtusité sensorielle supérieure à 90 wolt, chez les vieillards, cette obtusité ne se rencontre plus que dans 45 °/₀.

Ces données démontrent, et quelques observations faites sur des vieillards de profession libérale, mais en nombre encore insuffisant, nous le confirment, que, dans la vieillesse, la sensibilité dolorifique devient plus délicate; c'est-à-dire que la résistance à la douleur diminue.

Cette plus grande sensibilité dolorifique chez les vieillards est exprimée aussi par d'autres données de notre tableau, par exemple par la fréquence avec laquelle on rencontre le *maximum* de l'obtusité de la sensibilité dolorifique (> de 130 wolt); en effet, tandis que ce *maximum* fut rencontré chez 30 °/₀ des individus recueillis par la Mendicité, de 40 à 65 ans, et des ouvriers de 20 à 40 ans, il ne le fut, au contraire, que dans 10 °/₀ chez les vieillards. On eut, par contre, dans la vieillesse, une fréquence notable (45 °/₀) de sensibilité dolorifique médiocre (70-90 wolt), que l'on remarquait seulement dans 20 et dans 25,3 °/₀ chez les ouvriers de 24 à 40 ans et de 40 à 65 ans. Il reste ainsi démontré que:

La sensibilité dolorifique, dans la vieillesse, devient plus délicate que dans l'âge adulte, tout en restant cependant toujours médiocre.

Les vieillards se différencient donc des enfants en ce qu'ils sentent plus vite la douleur, tandis que, chez les uns comme chez les autres, la sensibilité générale est obtuse.

CONCLUSION

Les résultats auxquels je suis arrivé dans mes recherches ne me semblent pas dénués d'importance.

En premier lieu, je crois utile d'avoir donné la preuve, je pourrais dire expérimentale, d'un principe déjà reconnu par un grand nombre d'auteurs (Perez, Lombroso, Sergi) qui se sont occupés de la biologie de l'enfant. Celui-ci, non seulement anatomiquement et psychiquement, mais encore relativement à sa sensibilité, est un individu incomplètement formé.

Il est surprenant de voir que, chez lui, la sensibilité est imparfaite de même que le sens moral est encore imparfait; c'est là une preuve nouvelle et convaincante du lien intime qui unit la sensibilité organique et la sensibilité psychique.

Ce fait n'a pas seulement une importance théorique, il est encore très utile pour la pratique. Dans les études de psychiatrie relatives aux causes judiciaires, il faudra être prudent avant de regarder comme caractère dégénératif un défaut de sensibilité qui peut être physiologique. Dans la pédagogie, il n'est pas moins important, soit pour les rapports que nous avons avec lui, soit pour les moyens que nous devons employer dans son éducation, de nous souvenir que l'enfant sent moins que nous. Utilisons sa faible sensibilité et tâchons même de la perfectionner en l'exerçant; de cette manière, indirectement mais rationnellement nous formerons et nous développerons sa vie intellectuelle et sentimentale.

Le fait d'avoir démontré que les vieillards résistent moins à la douleur, tout en la sentant moins, pour être moins nouveau n'est pas non plus, croyons-nous, sans intérêt; cette tendance de la sensibilité à revenir dans les conditions de l'enfance nous explique très bien certaines altérations psychiques que nous rencontrons, même physiologiquement, chez les vieillards, spécialement dans les sentiments affectifs et dans le sens moral.

REVUE D'ANATOMIE

par le Prof. **R. FUSARI**

Directeur du Laboratoire d'Histologie de l'Université de Bologne.

Sur la structure de l'oviducte du " Geotriton fuscus ,, (1)

par le Dr **UMBERTO ROSSI**.

Dans ce mémoire, l'A. expose les résultats de ses études histologiques sur l'oviducte du *Geotriton fuscus*, dont une partie a déjà été publiée dans une note préventive, dans le *Monitore Zoologico italiano*, Année I, 1890.

L'oviducte du *Geotriton fuscus*, avant la déposition des œufs, présente toujours, quelle que soit sa grosseur, une égale disposition des éléments qui composent la muqueuse. Les rapports réciproques de ceux-ci sont toujours identiques: le pavillon est seulement revêtu d'un épithélium cylindrique vibratile; la portion proximale, d'un épithélium mixte, vibratile et glandulaire. Les éléments glandulaires augmentent toujours en nombre, jusqu'à ce que, dans la portion médiale, quelques cellules ciliées se retrouvent seulement au sommet de chaque pli de la muqueuse. La portion distale est tapissée par un épithélium exclusivement vibratile. Le passage entre une variété d'épithélium et une autre est graduel. On n'a pas encore établi si l'épithélium cylindrico-vibratile se réfléchit sur la paroi externe du pavillon et sur quelle extension.

L'oviducte non complètement développé diffère de l'oviducte développé, par différents caractères. Sa muqueuse est privée de plis et son épithélium est composé d'une simple couche de cellules si serrées qu'il est difficile d'en distinguer les contours: elles sont très développées en hauteur, et le noyau est également allongé et riche en chromatine.

Durant le passage des œufs, l'oviducte subit des modifications qui apparaissent différentes suivant le point qu'on examine. Dans un fragment compris entre deux œufs engagés, on remarque la distension considérable des parois et la disparition consécutive des plis. L'épithélium de la muqueuse est constitué par une seule couche de cellules à très rare protoplasma avec noyaux volumineux, à contours le plus souvent irréguliers, dont quelques uns sont en mitose. La lumière de l'oviducte est occupée par une substance homogène, au milieu de laquelle se

---

1) *Pubblicazioni del R. Istituto di studi superiori di Firenze*, 1895 (avec une planche).

trouvent des noyaux qui, par leurs caractères, doivent être considérés comme appartenant, en partie à des leucocytes, en partie à des cellules glandulaires qui se perdent durant leur changement. Dans un autre fragment, pris de la partie de l'oviducte en rapport avec les œufs, on remarque à peu près les mêmes faits; de plus, on observe que l'épithélium n'est plus continu et que ses éléments, à en juger par les caractères qu'ils présentent, sont notablement comprimés. Si l'on examine, au contraire, une portion d'oviducte éloignée du point où quelques œufs se trouvent engagés, mais toujours placée au-dessous de ceux-ci, on voit les cellules glandulaires, en partie vides, en partie encore remplies, et un grand nombre en voie de verser leur contenu dans la lumière de l'oviducte. La cellule ne se vide pas complètement, mais il y reste probablement un peu de cytoplasme pour entourer le noyau, lequel, de rapetissé et ratatiné qu'il était avant la pénétration des œufs dans l'oviducte, redevient immédiatement ovoïdal, allongé, et reprend la forme qu'il avait avant que, dans la cellule glandulaire, commençât à s'accumuler le matériel qui devait ensuite être expulsé.

Dès que les œufs sont émis, la muqueuse se dispose de nouveau en plis; en elle apparaissent des figures karyokinétiques pas très nombreuses, sans préférence de siège, aussi bien dans les cellules glandulaires que dans les cellules ciliées.

La structure des cellules glandulaires et les modifications qui s'y produisent jusqu'au moment où elles se vident sont les suivantes: Primitivement la cellule glandulaire est représentée par un élément ayant un protoplasma finement granuleux, opaque, plutôt abondant, avec noyau de forme ovoïdale allongée, bien pourvue de chromatine disposée en réseau assez régulier. A un moment donné commencent à apparaitre, dans le cytoplasme, et en correspondance du segment libre de la cellule, de petites sphères ou granules ronds, réguliers, avec tendance à se disposer en amas. D'abord ces granules sont petits et en petite quantité, mais dans des stades ultérieurs, ils augmentent en nombre et en grosseur, ils envahissent tout le corps cellulaire, et, dans les coupes, ils laissent le noyau à peine visible. De son côté, la cellule augmente, elle aussi, de volume et atteint des dimensions considérables. Tendant toujours à augmenter, ces granulations, à un moment donné, se fondent, et, de leur fusion, résulte une substance homogène, transparente, claire. Dans cette nouvelle phase où est entrée la cellule se manifestent d'autres particularités de structure, c'est-à-dire qu'on voit apparaître un centre cytoplasmatique et un réseau qui émane de celui-ci et qui se ramifie finement dans le corps cellulaire. D'autres changements ont lieu dans le noyau: il est d'abord de forme ovale allongée; il tend ensuite à devenir toujours plus arrondi, conservant cependant des contours nets et réguliers; la cellule mûre est de beaucoup augmentée de volume; le noyau apparaît comme rapetissé, ratatiné et chassé dans la zone profonde de la cellule vers un point de sa paroi sur laquelle il fait saillie, et sa substance chromatique est rassemblée en forme de petits amas. Ainsi, la structure de la cellule glandulaire, peu de temps avant l'élimination de son contenu, est la suivante: Une mince et délicate membrane, un centre cytoplasmatique, un réseau, et, entre ses mailles, une substance claire, homogène, transparente, avec noyau plutôt petit, déformé, poussé vers la zone profonde.

Les granules qui s'accumulent dans l'intérieur des cellules glandulaires ne représentent pas une transformation de leur protoplasma. Le protoplasma cellulaire primitif subit, par suite du dépôt de ces granules, des modifications différentes et notables, dépendant de ce que leur accumulation est graduelle, lente, non uniforme et qu'elle ne s'opère pas simultanément dans tout le contour du corps cellulaire. On peut le voir jusqu'à un moment donné; lorsque les granules sont augmentés en nombre, il est difficile de le découvrir parmi eux, jusqu'à ce que, ceux-ci étant fondus en une masse homogène, le protoplasma apparaît sous forme de centre cytoplasmatique et du réseau qui en émane, comme le prouvent leurs caractères et leur colorabilité. On ignore s'il subit en partie quelque transformation ultérieure; peut-être en reste-t-il une petite quantité pour former le nouveau protoplasma de la cellule glandulaire.

Lorsque l'élimination du contenu cellulaire a eu lieu, le noyau reprend sa forme primitive, et le peu de protoplasma qui l'entoure devient graduellement granuleux. Dans le processus de réparation, il ne se produirait jamais d'altérations de caractère dégénératif.

Durant la sécrétion, quelques cellules se perdent. La régénération des éléments glandulaires et vibratiles qui se détruisent se fait par karyokinèse. Cette observation détruit l'hypothèse, émise par Loas, de ce qu'on appelle les noyaux de complément. Ces noyaux ne sont pas autre chose que les noyaux de cellules glandulaires dont le corps se trouve dans des coupes supérieures ou inférieures (Stüve).

L'élimination du contenu cellulaire s'effectue spécialement par la pression interne de la cellule, provoquée par l'accumulation du matériel; la membrane, dans l'extrémité libre, se déchire, et le matériel coule librement dans le conduit; ce matériel, très probablement, se compose de mucine.

Le noyau n'intervient pas d'une manière active dans le processus de sécrétion; les modifications qu'il subit sont purement passives.

Dans la tunique de l'oviducte il n'existe pas des fibres musculaires lisses. Il y a des éléments allongés avec noyau également allongé, particulièrement ou incomplètement différenciés, qui appartiennent au conjonctif.

Les nerfs, dans l'oviducte, courent sous forme de faisceaux plus ou moins volumineux, de fibres myéliniques dans le conjonctif sous-muqueux; de ceux-ci se détachent des fibres plus minces, qui pénètrent dans le conjonctif situé à l'interne de chaque pli, après avoir formé un plexus plus ou moins riche; des fibres parten à leur tour des filaments plus délicats destinés à l'épithélium vibratile et glandulaire. Les fibres nerveuses, ou bien se terminent en pointe, ou par un petit renflement, ou bien se résolvent en un groupe de petits granules ronds, réguliers, diversement volumineux. La terminaison nerveuse destinée à une cellule glandulaire s'arrête toujours à son segment basal. Les faisceaux de fibres nerveuses et les fibrilles qui en proviennent ont généralement un cours irrégulier et tortueux; celles-ci apparaissent ou d'une structure homogène ou formées comme par un grand nombre de petites sphérules superposées. Dans leur cours et sur les points de division il existe des renflements (imprégnation chromo-argentique de Golgi).

Contribution à l'étude de la structure, de la maturation et de la destruction des œufs des amphibies ("Salamandrina perspicillata, Geotriton fuscus") (1)

par le Dr UMBERTO ROSSI.

L'A. s'est proposé d'étudier le réseau chromatique des œufs ovariques de *Salamandrina perspicillata*, d'observer les phénomènes de la maturation de ces œufs, et de confronter ensuite les résultats avec ceux qui ont été obtenus de l'étude des œufs d'un autre amphibie, le *Spelerpes fuscus*. Le matériel fut fixé, de préférence, avec le sublimé corrosif, avec adjonction ou non d'acide acétique, ou avec le liquide de Mingazzini, et coloré avec le carmin boracique, avec l'haemalaun ou avec le mélange de Born.

1. *Salamandrina perspicillata.*

La *vésicule germinative* des œufs ovariques de *Salamandrina* mesurant 26 µ montre qu'elle contient des filaments chromatiques irrégulièrement disposés. Lorsque l'œuf a crû (de µ 106 à 404), on voit une aire claire qui entoure le noyau, la vésicule germinative possède de nombreux nucléoles disposés à la périphérie, un réseau chromatique et un suc nucléaire parsemé de très fines granulations. Durant l'augmentation progressive de l'œuf, ce réseau se modifie: il subit d'abord une fragmentation; les cordons qui en résultent s'éloignent peu à peu l'un de l'autre; ensuite, l'émigration de la vésicule germinative s'établissant, les cordons se réduisent en nombre et en volume et tendent à se porter au centre de celle-ci, en même temps que les nucléoles. Dès qu'ils se sont portés dans le centre, quelques nucléoles pâlissent et se dissolvent; d'autres entourent l'ensemble formé par les cordons, d'autres pénètrent au milieu. Lorsque le noyau est émigré complètement, les cordons forment un peloton; les nucléoles sont très diminués en nombre et le suc nucléaire apparaît parsemé de granulations provenant de la désagrégation des nucléoles. Ces phénomènes rappellent ceux qui ont été décrits par Born dans l'étude des œufs du *Triton taeniatus*.

Relativement à la *maturation*, l'A. n'a pu étudier le moment et les modalités précises de la dissolution de la vésicule germinative des œufs de *Salamandrina*; au contraire, dans trois préparations, il a pu remarquer trois diverses phases à travers lesquelles passe le fuseau directif. Dans une préparation, le fuseau est formé, les fibres achromatiques sont distinctes; les anses, disposées dans le stade de plaque équatoriale, apparaissent formées par des bâtonnets longs, repliés en U; on ne remarque pas de trace de nucléoles ni de centrosomes. Le fuseau est situé parallèlement à la superficie de l'œuf et est enveloppé de pigment. Dans une autre préparation le fuseau est devenu perpendiculaire et, par un pôle, atteint la surface de l'œuf. La substance chromatique semble avoir subi une fragmentation; des

(1) *Pubblicaz. d. R. Istit. di studi sup. in Firenze*, 1895 (avec 2 planches en photomicrographie).

fragments de forme irrégulière tendent à se porter vers l'externe du faisceau qui touche la périphérie de l'œuf, d'autres à l'extrémité opposée; quelques-uns restent encore dans le centre du fuseau. De fines granulations de pigment entourent le fuseau et masquent la présence des centrosomes. La troisième préparation représente probablement le stade le plus proche de l'expulsion du premier globule polaire: le fuseau a pris une position légèrement inclinée; les fragments de chromatine se trouvent presque tous réunis à l'équateur du fuseau; la position inclinée du fuseau est conservée pendant tout le temps que les globules polaires se forment et sont expulsés.

Touchant la *formation du premier globule polaire* l'A. confirme en très grande partie les conclusions de Born. Il croit, cependant, que, tandis que d'ordinaire la formation de ce globule s'observe dans les œufs de la portion moyenne de l'oviducte, elle peut cependant, dans quelques cas, avoir lieu dans les œufs de la portion proximale de l'oviducte. Dans ces cas, la formation du second globule polaire aurait lieu quand les œufs sont arrivés dans la portion distale de l'oviducte. L'A. explique ce fait, ou par un retard dans la déhiscence du follicule, ou par une plus longue permanence de certains œufs dans la cavité abdominale.

Le pigment se forme, chez la *Salamandrina*, quand l'œuf est arrivé à un certain stade de développement. Il s'amasse à une moitié de l'œuf où il forme une couche de diverse épaisseur à la périphérie. Cette couche est plus épaisse dans les œufs où les phénomènes de la maturation n'ont pas encore commencé. Durant le parcours de l'œuf dans la trompe il se produit une réduction du pigment, laquelle se manifeste par une expulsion d'amas pigmentés sur toute la surface du pôle animal. Le même fait a lieu sur le point où prend origine le corps directif, et, parfois, le protoplasma du globule polaire est absolument couvert par les granulations pigmentaires.

L'A. étudia ensuite la *chromatophilie* dans les mêmes œufs de *Salamandrina*, en employant la méthode de Heidenhain modifiée. Ses résultats concordent avec ceux d'Auerbach et de Sebattländer. Dans les œufs très petits, la vésicule germinative se colore en rouge dans toutes ses parties, le vitellus non encore distinct, en rouge jaunâtre: les noyaux des cellules de l'épithélium du follicule présentent, au contraire, avec évidence, les deux substances verte et rouge. Dans des œufs plus développés les caractéristiques sont toujours les mêmes, seulement les granulations vitellines apparaissent plus jaunâtres que le protoplasma. Dans les phases précédant la formation du premier fuseau directif, le noyau est encore érythrophile dans tous ses composants; lorsque le premier fuseau s'est formé, les anses chromatiques prennent, au contraire, une teinte d'un vert vif, les filaments achromatiques restent incolores ou légèrement rosés. La partie chromatique du globule polaire se colore en vert brillant, plus foncé que celui de la chromatine qui est restée dans l'œuf; le protoplasma du globule polaire apparaît, lui aussi, plus coloré en rouge que le protoplasma de l'œuf. Dans l'interprétation du phénomène de la chromatophilie l'A. se rapproche de l'hypothèse de Zacharias, qui fait dépendre la diverse colorabilité du noyau de la variabilité de la composition chimique des parties composantes.

L'A. passe ensuite à l'étude de l'*oolyse*. La dégénérescence des œufs ne frappe jamais un ovaire entier, mais elle reste limitée à un nombre plus ou moins grand d'œufs; elle peut frapper l'œuf dans l'ovaire ou bien dans la cavité abdominale. Les cas d'atrophie des œufs sont également fréquents.

Dans les *œufs frappés d'atrophie*, le pigment est distribué sur toute la surface, avec une légère prédominance au pôle formatif, et il y a disproportion entre la vésicule germinative, qui apparaît normalement développée et normalement constituée, et le restant de l'œuf, qui apparaît moins grand qu'à l'état normal. L'atrophie frappe donc le vitellus et, probablement, les organes destinés à le former, les cellules de l'épithélium folliculaire étant notablement rapetissées.

La *dégénérescence* se manifeste par une augmentation et une disposition irrégulière du pigment, qui tend à envahir tout l'œuf. La destruction du vitellus a lieu par absorption de la part des éléments de l'épithélium du follicule et par prolifération et pénétration de ses cellules proliférées. Également dans les cas où le processus dégénératif est à peine commencé, la vésicule germinative serait disparue ou bien réduite à quelques résidus. Dans les œufs où le processus est avancé, le vitellus, diminué dans la masse, est encore moins dense; il se forme en lui des lacunes plus ou moins grandes, contenant des éléments grands, avec protoplasma chargé de pigment. A la périphérie de l'œuf on remarquerait des globules rouges.

Les *œufs altérés dans la cavité abdominale* ont une grosseur normale; ils se caractérisent en ce qu'ils possèdent un pigment peu abondant épars çà et là à la périphérie, sous forme de petits amas.

II. *Geotriton fuscus*.

Une première étude sur les œufs de *Géotriton* a été publiée par l'A. dès 1890 (1); ayant pu recueillir d'autre matériel, il ajoute maintenant d'autres particularités et modifie quelques interprétations données précédemment. Je rapporterai, relativement à cette seconde partie des recherches, le résumé donné par l'A. lui-même.

Les œufs très développés (mm. 6-7 de diamètre) et de grosseur moyenne ont une coloration jaunâtre; les plus petits ont une couleur blanc opaque. La structure du protoplasma subit des modifications par suite desquelles l'œuf primordial est alécithe, il devient ensuite centrolécithe et finit par être centrolécithal à différenciation polaire incomplète. La vésicule germinative varie dans la structure suivant l'époque à laquelle on recueille le matériel d'étude. Au printemps, durant la période probable de l'émission, elle se présente composée du suc nucléaire, des nucléoles disposés, comme chez les autres Amphibies, à la périphérie et adossés à la membrane, et d'un réseau chromatinique ayant des analogies avec celui qui a été décrit par Rückert et par Born, provenant probablement du réseau chromatique de l'œuf primordial et destiné à se modifier corrélativement à l'accroissement progressif de l'œuf. Dans les œufs recueillis en hiver, on observe que la chromatine est disposée en un ensemble spécial et forme un amas irrégulier, vacuolisé, qui se colore fortement avec toutes les substances nucléaires, et plus brillamment avec le carmin. Cet amas, avec l'augmentation progressive de l'œuf, se résout en un

(1) *Archives de Biologie*, t. XV, p. 159.

nombre extraordinairement grand de corps ronds de diverse grandeur, très réfringents, fortement colorables comme de véritables et propres nucléoles. Les œufs avec noyau à réseau chromatique sont normaux; ceux dans lesquels le noyau présente l'amas chromatique décrit, sont en voie d'altération.

Durant l'accroissement de l'œuf, les nucléoles abandonnent la périphérie de la vésicule germinative beaucoup plus tôt que cela n'a lieu chez les autres amphibies. Ils se disposent circulairement au réseau chromatinique sus-décrit, les plus gros se trouvant dans la couche périphérique. La vésicule ayant ensuite émigré vers le pôle de l'œuf, où s'est rassemblé le protoplasma formatif, la partie chromatique du noyau se trouve notablement réduite et disposée en un ensemble non plus de forme arrondie, mais de forme ellipsoïdale. Dans toutes ces phases de développement de l'œuf, la vésicule germinative se montre érythrophile.

Les œufs sont sujets à la dégénérescence dans quelque période que ce soit de leur développement, et, par conséquent, dans l'ovaire, dans la cavité abdominale, dans l'oviducte. Un ovaire entier peut dégénérer, et la dégénérescence peut être bilatérale. Le processus de destruction de l'œuf, quand celui-ci est encore dans le follicule, a lieu par absorption des cellules épithéliales folliculaires proliférées. Dans la cavité abdominale, le protoplasma, en petite partie, subit une dissolution, mais le fait principal consiste en une fragmentation par suite de laquelle, peut-être, l'œuf se perd peu à peu. Dans l'oviducte, l'épithélium de celui-ci prend également part à la destruction de l'œuf. Dans le premier et dans le dernier cas l'œuf se trouve transformé en un tissu conjonctif (?) vacuolisé, avec pénétration de vaisseaux; mais il conserve la forme qu'il avait quand le processus dégénératif s'est établi en lui. L'œuf dégénéré retient les substances colorantes beaucoup plus fortement que l'œuf normal.

Dans la dégénérescence provoquée expérimentalement, le protoplasma subit, en partie, une liquéfaction: pour le reste, les cellules proliférées de l'épithélium folliculaire et les leucocytes concourent à sa destruction.

Dans le vitellus des œufs recueillis au printemps, après l'émission des œufs mûrs, il se produit un processus de dégénérescence physiologique primitive analogue à celui qui a été décrit par Créty pour les œufs du *Vesperus Bonapartii* et de la chèvre.

Dans l'œuf ovarique de *Geotriton fuscus*, il se produit, à une période déterminée de son développement, quand il mesure environ $^1/_2$ mm., une élimination d'éléments nucléaires qui présentent les mêmes caractères que ceux qui ont été décrits par les auteurs précédents dans les œufs de vertébrés et d'invertébrés.

Camerano a supposé, chez le *Geotriton fuscus*, un mode de reproduction et un développement analogues à ceux des salamandres terrestres, c'est-à-dire une sorte de viviparité: or l'A. ayant trouvé, jusque dans la portion terminale de l'oviducte, des œufs altérés mais ne montrant pas de trace d'embryon, et ayant pu étudier, au printemps, l'oviducte avant, durant et après le passage des œufs, exclut la supposition de Camerano.

Sur la phagocytose chez les lamellibranchés (1)

par le Dr DAVIDE CARAZZI.

L'A. soutient contre De Bruyne que, chez les lamellibranches, à l'exclusion des cas pathologiques expérimentaux ou naturels, le passage des amœbocytes hors de l'épithélium n'a lieu qu'exceptionnellement; que les cavités creusées dans l'épithélium doivent être interprétées diversement de ce qu'elles l'ont été par De Bruyne, et que bien moins encore existe la phagocytose, c'est-à-dire la destruction épithéliale dans le sens que lui attribue cet auteur. L'A. ajoute que ce qui a été dit jusqu'à présent par Sankester, Chatin, Pelsaneer et De Bruyne à propos des huitres vertes est complètement erroné. Bien loin d'être une phagocytose défensive, loin d'être une expulsion de substance nuisible, le fait qui s'accomplit dans les huitres vertes est une absorption normale, une nutrition avec une substance qui, à cause de la qualité du fond des parcs de Marennes, se manifeste de couleur verte, mais qui se rencontre également, avec des couleurs diverses, dans toutes les autres huitres. Les amœbocytes qui ont pénétré dans l'épithélium se chargent de la substance colorée sous forme de granules, pour la transporter, non à l'externe, mais bien à l'intérieur du corps, et précisément dans le foie. Là, pris par les cellules hépatiques, les granules se modifient et s'altèrent. L'A. promet d'exposer, avec leurs particularités, tous ces faits importants dans un prochain travail *in extenso*.

Sur la présence de corps de Russell dans l'écorce cérébrale et dans les méninges (2)

par le Dr CARLO MARTINOTTI.

L'A. eut l'occasion d'observer plusieurs fois les corps de Russell dans les capsules surrénales, spécialement dans la substance corticale, dans les glandes lymphatiques et dans la rate d'un lépreux, et, en quantité extraordinaire, dans la substance cérébrale et dans les méninges, en un cas de délire aigu avec phénomènes moteurs cloniques importants, dans lequel on constata l'infection du sang et du cerveau par l'action du *Staphilococcus pyogenes aureus et albus*. Ces corps de Russell se trouvaient réunis en groupes de nombre variable, de 2-3 jusqu'à 15-20, épars dans la substance corticale et spécialement autour des vaisseaux. Leur diamètre était très divers, de 0,5-20 μ. Ces corps, fortement colorables avec le violet de gentiane, avec la safranine et avec la fuchsine, se colorent légèrement en noir, comme les substances grasses, lorsqu'ils sont traités par le liquide de Flemming.

---

(1) *Monitore Zoologico italiano*, an. VI, n. 3-4, 1895.

(2) *Pubblicaz. del laborat. anatomo-patologico del R. Manicomio di Torino*, 1895 (avec une planche de microphotographie).

Le troisième condyle et les processus basilaires du crâne humain (Rudiment d'un arc hypocordal occipital) (1)

par le Prof. G. CHIARUGI.

L'A. passe en revue critique toutes les opinions émises jusqu'à présent par les différents observateurs, touchant l'interprétation morphologique qu'on doit donner au troisième condyle et aux processus basilaires du crâne humain. A la question de savoir si les processus basilaires et le troisième condyle sont ou non des formations morphologiquement équivalentes, l'A., après avoir écarté les hypothèses de Bianchi et d'autres, répond qu'il est convaincu que troisième condyle et processus basilaires sont des formes diverses d'une même anomalie. Par des transitions insensibles, on passe du troisième condyle aux processus basilaires; pour les deux variétés on peut invoquer le même mécanisme de formation. Relativement à la signification morphologique du troisième condyle, l'A. appuie l'interprétation donnée par Lachi, suivant laquelle le troisième condyle représente un élément vertébral, et précisément la partie hypo-apophysaire du pro-atlas. Toutefois, Lachi a admis sans discussion l'existence primitive du pro-atlas, et il n'a pas tenu compte de quelques faits embryologiques relatifs au développement de la région occipitale de la tête: Chiarugi supplée à cette lacune, en apportant à l'appui les observations de Froriep sur l'ébauche du squelette de la tête chez les ruminants, et ses propres observations chez le lapin. Chez ces animaux, le pro-atlas (vertèbre occipitale de Froriep) se constitue d'une manière substantiellement semblable à celle qu'on observe dans les autres vertèbres; il s'y forme également un arc hypocordal très rudimentaire et d'existence éphémère; c'est pourquoi rien n'empêche de supposer que cette formation hypocordale, se constituant à un moment donné du développement, ou bien existe constamment aussi dans notre espèce, ou bien y fait au moins quelque apparition exceptionnelle. En supposant que cette formation apparaisse et se développe jusqu'à devenir cartilagineuse, et que, successivement, elle s'ossifie, alors le segment le plus caudal du squelette occipital, par une anomalie regressive, acquerrait des caractères qui distinguent la vertèbre atlas voisine et indiquerait d'une manière plus distincte sa nature vertébrale primitive, bien que n'arrivant pas à se constituer comme vertèbre indépendante. Or, les cas de processus basilaires et de troisième condyle représenteraient des stades de développement plus ou moins grand, mais toujours imparfait, de cette vertèbre. Il est possible, et des observations de Lachi le prouveraient, que l'ossification du ruban hypocordal ait lieu, dans quelques cas, indépendamment du basioccipital; cependant, en général, cette indépendance ne se manifeste pas; ces formations osseuses sont, d'ordinaire, fondues avec l'occipital, et cela pourrait dépendre ou d'une absence de noyaux ossificatifs propres ou de la fusion précoce entre les divers noyaux ossificatifs. Ainsi qu'il est démontré par un cas de Bianchi, on doit croire

(1) *Monitore Zoologico italiano*, an. VI, n. 2, 3, 4, 1896.

que l'ossification du noyau hypocordal a lieu tardivement, et dans cette particularité également il y aurait concordance avec ce qui se produit pour l'ossification de l'arc antérieur de l'atlas, lequel s'ossifie plus tard que le corps et que l'arc neural correspondants. Aux diverses modalités dues à la reconstitution plus ou moins complète de l'arc hypocordal, on doit ajouter les modifications de forme et d'aspect dépendant d'adaptations secondaires, par suite de l'implantation de faisceaux ligamenteux, ou du développement d'une articulation directe avec l'arc antérieur de l'atlas ou avec l'extrémité de l'apophyse odontoïde.

L'apparition du troisième condyle et des processus basilaires constituerait donc une anomalie régressive, en ce qu'elle dépend du fait qu'un organe non destiné à se développer devient permanent, et en ce que, par elle, le segment caudal tend à reprendre, d'une manière distincte, les caractères qui appartiennent à une vertèbre complète.

Sur le condyle médian occipital de l'homme et sur les processus basilaires (1)

par le Prof. **PILADE LACHI.**

Ce travail, qui a paru en même temps que celui de Chiarugi, arrive aux mêmes conclusions que celles qui ont été émises par ce dernier observateur. Lachi rappelle son travail de 1885, dans lequel il attribuait la formation du condyle médian occipital de l'homme à une ossification du ligament occipital transversal de Lauth (branche antérieure), interprétant son existence comme un rudiment de pro-atlas. Il défend maintenant ses conclusions contre quelques objections soulevées par Sergi, parmi lesquelles celle-ci est importante, à savoir qu'on ne pouvait attribuer une égale valeur à l'arc antérieur de l'altas, produit par un cartilage, et au condyle médian produit par ossification d'un ligament. L'A., soutenant comme admissible qu'il se soit produit une différenciation histologique, ajoute une nouvelle observation: dans un cas, il a trouvé des cellules cartilagineuses dans l'épaisseur du ligament mentionné plus haut.

L'A. ajoute que si, aujourd'hui, il semble établi que le pro-atlas n'existe pas et ne peut exister, spécialement chez les mammifères, la signification qu'il a donnée au troisième condyle tombe, mais non, cependant, l'interprétation générique du troisième condyle comme formation vertébrale, la pluralité des segments vertébraux composant l'occipital basilaire ayant été démontrée, désormais, par un grand nombre d'observateurs. L'état rudimentaire de ces segments devenant plus marqué en direction crânienne, le premier d'entre eux (le plus caudal) est celui qui, plus que les autres, pourra avoir une tendance à s'individualiser; or, la présence d'un troisième condyle ou d'un processus basilaire serait une démonstration de ce fait. L'arc hypo-apophysaire, très manifeste dans l'atlas, tend à devenir ru-

(1) *Boll. d. R. Accad. medica di Genova*, n. 2, 1895.

dimentaire en direction crânienne, et il ne s'en révèle plus qu'une trace dans le tubercule pharyngien; entre l'atlas et ces segments, l'hypo-apophyse se manifesterait sous forme ligamenteuse pour constituer le segment antérieur du ligament occipital transversal de Lauth. C'est là la forme la plus rudimentaire; mais, dans certains cas, elle peut donner lieu soit à une bandelette fibro-cartilagineuse, soit à une véritable bandelette osseuse qui fait saillie sur la face ventrale du basioccipital, soit à des noyaux osseux implantés dans l'épaisseur du ligament cité, soit enfin à des tubercules unis à la face ventrale du basioccipital (condyles médians et processus basilaires). Toute distinction, entre ces diverses formations, doit donc tomber: il faut cependant distinguer encore les processus basilaires qui sont situés en avant du ligament suspenseur de la dent, d'avec ceux qui se trouvent sur le bord du trou occipital et qui ont une direction caudale plutôt que ventrale. Ces processus seraient dus à une ossification du ligament odontoïdien, et cette ossification devrait plutôt être considérée comme analogue à celle des corps vertébraux.

Suivant l'A., on ne doit plus accepter l'hypothèse que les condyles médians représentent la portion médiane des condyles des reptiles, et cela pour deux raisons: 1° parce que la portion médiane du condyle des chéloniens se trouve en rapport avec la notocorde, c'est pourquoi ce serait un corps vertébral plutôt qu'un arc apophysaire; 2° parce que la segmentation de l'occipital des reptiles ne correspond pas à la segmentation de l'occipital des mammifères.

Os interpariétaux chez une " Columba livia " (1)

par le Dr C. STAURENGHI.

Dans un exemplaire de *Columba livia* d'environ 15 jours, l'A. eut une preuve positive de la possibilité de l'apparition des os interpariétaux, même dans le crâne des oiseaux.

Dans l'exemplaire indiqué existaient deux osselets symétriquement placés sur les angles supérieurs postérieurs des pariétaux, immédiatement aux côtés de l'extrémité postérieure de la suture sagittale, tous deux de forme elliptique, formés par du tissu compact semblable à celui qui compose les pariétaux du même crâne, et visibles exclusivement de l'exocrâne. La fontanelle occipitale faisait défaut.

Pour démontrer que les osselets qui viennent d'être décrits ont de l'homologie avec les interpariétaux des mammifères, il fallait: 1° établir qu'ils prenaient origine du crâne membraneux; 2° expliquer la modification de leur situation dans le crâne des oiseaux. Des coupes en séries de têtes d'embryons de pigeon, pris à diverses époques de développement, démontrèrent à l'A. que les limites les plus élevées du chondrocrâne sont données: vers l'extrémité céphalique, par la paroi orbitaire postérieure; latéralement, par le tissu cartilagineux qui contient le canal semi-circu-

(1) *Boll. d. Società medico-chirurgica di Pavia*, n. 2, 1895 (avec une planche).

laire antérieur, et postérieurement, par le tissu cartilagineux qui formera l'os sus-occipital. Par conséquent, la portion verticale des frontaux, les squameux, les pariétaux sont des os de la voûte d'origine intermembraneuse, là où le sus-occipital est entièrement cartilagineux. Les osselets accessoires décrits plus haut étant placés sur les angles postérieurs supérieurs des pariétaux, ils résident dans une aire de la voûte du crâne dont l'ossification est exclusivement membraneuse. D'autres recherches détaillées et patientes de l'A. sur des crânes intègres appartenant, soit à des pigeons pris de l'œuf le dernier jour d'incubation, soit à des petits de 1, 2, jusqu'à 18 et 22 jours (en tout 30 exemplaires), donnèrent pour résultat que, dans le crâne de *Columba*, les os inter et préinterpariétaux font d'ordinaire défaut; que les autres os sont les mêmes que ceux qu'on remarque dans le crâne des mammifères en voie de développement, auxquels correspondent autant de sutures. Les principales fontanelles sont: *a*) la bregmatique; *b*) la squamo-pariéto-éso-sus-occipitale; *c*) la basio-ésoccipito-postsphénoïdienne; *d*) la médiane du sus-occipital; *e*) l'orbitaire. La fontanelle occipitale ou lambdoïdienne, d'ordinaire, n'existe pas, et cela est dû, semble-t-il, à la grande extension que prennent les angles postérieurs supérieurs des pariétaux; par suite de quoi ceux-ci se portent rapidement en contact avec le bord supérieur du sus-occipital.

Relativement au crâne ayant les deux osselets accessoires, l'A. admet que, dans celui-ci, les os pariétaux et le sus-occipital se sont développés avec l'extension ordinaire, avant que se formassent les osselets accessoires, car autrement, suivant la corrélation qu'on observe d'ordinaire entre les os voisins, les osselets en question auraient adapté leur configuration à ces derniers. Au contraire, les pariétaux et le sus-occipital étant arrivés en contact réciproque, sans indice de fontanelle occipitale, les centres osseux accessoires apparus ensuite dans l'aire du crâne membraneux ne trouvant d'espace pour s'insinuer ni entre les pariétaux, ni entre les parties médiales des bords postérieurs des pariétaux et le bord supérieur du sus-occipital, par nécessité d'adaptation locale se sont superposés aux premiers, comme appartenant au crâne membraneux, et précisément à la partie la plus médiale et la plus voisine du chondrocrâne, c'est-à-dire à leurs angles supérieurs et postérieurs. Par conséquent, les osselets accessoires ne furent visibles que de l'ésocrâne. L'explication de l'apparition, dans le crâne du pigeon, de ces os ne servant de complément à aucun autre os est recherchée par l'A. en rappelant le fait que, dans d'autres classes de vertébrés, dans le territoire crânien entre les sus-occipitaux et les pariétaux, apparaissent les centres osseux d'origine des interpariétaux; et il regarde les osselets accessoires comme *interpariétaux*.

Turin — Imprimerie Vincent Bona.

Sur l'eau de dédoublement et d'oxydation organique de la Chouette ("Strix noctua") (1)

par le Dr G. ALBINI.

D'après les expériences de Statique médicale, depuis les premières, patientes et simples, de Sanctorius, Dodart, Keill, De Gorter, G. Rye, F. Home, I. Linings, jusqu'à celles plus complexes et plus perfectionnées, établies dans ces derniers temps et avec les moyens que les progrès de la physique et de la chimie ont mis à la disposition des Biologistes modernes, comme Valentin, Bischoff, Voit, Pettenkofer, Foster et leurs élèves, nous savons que tous les organismes animaux vivants subissent, bien qu'à un degré différent et avec un mode divers, des pertes d'eau continuelles avec les urines, avec la sueur, avec les excréments, avec la respiration et avec la perspiration; nous savons également que le *quantum* et le mode avec lesquels, à un moment donné, se produisent les pertes totales et chaque perte en particulier, varient par suite d'une infinité de conditions intrinsèques et extrinsèques; enfin, on sait avec certitude, surtout d'après les dernières recherches sur l'homme et sur les animaux supérieurs, que la quantité totale d'eau éliminée par un animal est, dans la même unité de temps, toujours plus grande que celle qui a été introduite avec les boissons et avec les aliments. Cela prouve que, dans l'organisme, il se forme de l'eau, soit par dédoublement des hydrates de carbone (amide, fécule, sucre) introduits avec l'aliment ou de ceux qui s'engendrent dans l'organisme animal (glycogène), soit par oxydation de l'hydrogène des albumines, des albuminoïdes et des graisses de l'aliment ou des tissus de l'animal.

Ainsi Voit, dans l'article: *Die Ernährung* (2), affirme que, chez

---

(1) *Atti della R. Accademia delle Scienze fisiche e mat. di Napoli*, vol. VII, Série IIe, n. 3.

(2) *Handbuch der Physiologie* v. Hermann, vol. VI.

l'homme adulte, la quantité de cette eau, que nous dirons d'origine organico-animale, varie avec le changement des conditions de vie, de nutrition générale, de travail. A diète absolue, suivant cet auteur, l'homme oxyde 32 grammes d'hydrogène de ses propres tissus, principalement du tissu adipeux, et forme 288 gr. d'eau; à diète ou alimentation suffisante et à travail modéré, de manière à se maintenir dans un juste équilibre de nutrition générale et de poids, il en oxyde 40 grammes et produit 360 gr. d'eau; enfin, en s'alimentant suffisamment, mais en travaillant d'une manière excessive, au point de maigrir, il arrive à oxyder jusqu'à 52 gr. d'hydrogène et à produire 468 gr. d'eau.

Dans le même article, il mentionne bien le fait que les animaux carnivores trouvent souvent, dans la chair fraîche dont ils s'alimentent, assez d'eau pour ne pas éprouver le besoin de boire ou d'en introduire d'autre, mais il ne détermine pas, comme il le fait pour l'homme, la cote proportionnelle entre l'eau de dédoublement et d'oxydation organique et celle qui est éliminée *in toto* par les carnivores.

Pour l'homme, au contraire, il établit que les pertes totales d'eau vont, du premier au troisième cas mentionné ci-dessus, toujours en augmentant, de sorte que, dans les 24 heures, la cote proportionnelle d'eau d'origine organique, relativement à la quantité émise, se maintient constante, représentant toujours environ 16 °/₀ de l'eau totale qui se perd avec les urines, avec les excréments, avec la respiration et avec la perspiration.

Mon attention a été précisément appelée sur ce rapport entre l'eau d'origine organique, celle qui est introduite et celle qui est émise dans l'unité de temps, sur le mode suivant lequel se produisent les différentes pertes d'eau et sur les voies par lesquelles elles s'opèrent, etc., etc., par une note que j'ai plusieurs fois répétée en enregistrant les résultats des expériences faites pour déterminer, avec la méthode graphique, des pertes invisibles de deux oiseaux carnivores, l'un diurne (*Buteo vulgaris*) et l'autre nocturne (*Strix noctua* ou *passerina*).

Voici la note: *Tenir compte des pertes qu'on doit attribuer à l'évaporation d'eau des excréments émis durant l'expérience.*

La nécessité de cette annotation ressortit du fait que les deux animaux cités, durant leur permanence sur la balance écrivante, émettaient une quantité relativement grande d'excréments très fluides (fèces et urines); et comme l'expérience durait de longues heures (souvent 24-48 heures), une perte invisible était inévitable, perte due

à l'évaporation des excréments et qui altérait, c'est-à-dire accroissait le chiffre des véritables pertes invisibles par la respiration et la perspiration.

La note était d'autant plus nécessaire que, comme je l'ai dit, la quantité des excréments était grande, tandis que les pertes totales invisibles de ces deux animaux se réduisaient à quelques grammes par jour, c'est-à-dire 15-20 pour la Buse, 6-8 pour la Chouette.

Considérant que la Buse et, avec plus de certitude, la Chouette (1) n'avaient pas besoin d'autre eau, en dehors de celle qui était contenue dans leur aliment (2), et ayant remarqué que leurs abondants excréments apparaissaient très riches d'eau, je pensai à instituer des analyses, afin d'établir avec certitude le rapport entre l'eau introduite et l'eau émise dans l'unité de temps par ces animaux.

La quantité en plus d'eau perdue, en comparaison de celle qui était contenue dans l'aliment qu'on leur fournissait, devait naturellement représenter la cote d'eau de dédoublement ou d'oxydation, c'est-à-dire d'origine organique.

Pour les raisons qui ont été dites plus haut, en note, mes recherches, pour le moment, ont été limitées à la Chouette, et j'ai commencé par déterminer la moyenne de l'eau, aussi bien de l'aliment que des excréments.

Bien que la science possède des analyses multiples et sûres de la chair musculaire, cependant, comme il s'agit d'un muscle spécial (cœur) qui était conservé par le Gardien d'un jour à l'autre (souvent même pendant 2-3 jours) dans l'étuve de refroidissement, et pensant que les petits oiseaux sont l'aliment le plus naturel de la Chouette,

(1) Je dis, *avec plus de certitude, la Chouette*, parce que, en ayant possédé plusieurs depuis mon adolescence, j'en connaissais bien la nature, les habitudes, les besoins: parmi ces derniers ne figure certainement pas celui de boire. Je n'ai jamais vu une Chouette tremper son bec dans l'eau, même dans les heures les plus chaudes de l'été, pendant ou après un travail fatigant: je n'ai jamais surpris une Chouette près d'un ruisseau, d'une source d'eau ou d'une piscine.

(2) L'aliment ordinaire avec lequel, comme on le sait, sont nourris ces animaux, est le cœur frais de bœuf, de chèvre, d'agneau. — Une chouette adulte, du poids de 150-160 grammes, se maintient bien, se conserve en poids avec une ration de cœur d'environ 25 gr. par jour. — Elle peut en digérer davantage, jusqu'à 40 gr., sans cependant engraisser par suite de cet abondant traitement. Les Chouettes préfèrent certainement, au cœur de ruminant, les petits oiseaux et les souris, surtout s'ils sont vivants ou encore palpitants, ces petits animaux étant leur aliment naturel quand ils vivent à l'état libre.

pour obtenir des valeurs exactes sur lesquelles établir les calculs soumis deux fois à la dessiccation parfaite (1) de petits morceaux du cœur qui était donné à l'animal, et j'ai fait ensuite dessécher d petits oiseaux, l'un aussitôt tué et encore recouvert de plumes, l'a plumé et sans paquet intestinal.

Les résultats obtenus furent les suivants:

Sertnus hortulanus du poids de . (aussitôt tué, avec plumes).	gr.	9,200
Idem sec	»	3,458
Perte—eau	»	5,742

Eau 62,41 °/₀ Résidu solide 37,59 °/₀.

Fringilla carduelis, du poids de . (aussitôt tué et plumé je lui ouvris l'abdomen pour extraire le paquet intestinal, grêle et gros).	gr.	8,470
Idem sec	»	2,615
Perte—eau	»	5,855

Eau 69,12 °/₀ Résidu solide 30,88 °/₀.

Cœur frais	gr.	12,053
Idem sec	»	2,863
Perte—eau	»	9,190

Eau 76,25 °/₀ Résidu solide 23,75 °/₀.

Cœur frais	gr.	21,985
Idem sec	»	5,305
Perte—eau	»	16,680

Eau 75,82 °/₀ Résidu solide 24,18 °/₀.

(1) On coupait le cœur en petits morceaux et on le pesait dans un verr montre. On soumettait le cœur, aussi bien que les oiseaux, à une première siccation dans l'étuve à air à 100° C. — Ensuite, on les plaçait dans le dessicc à l'acide sulfurique, et on les y laissait jusqu'à ce que, pendant 2-3 jours cc cutifs, ils ne marquassent plus aucune variation de poids.

Des deux précédentes déterminations de l'eau et du résidu solide du cœur, il résulte que la moyenne proportionnelle est:

Eau 76,035 °/₀ Résidu solide 23,965.

La Chouette aurait donc reçu:

avec les petits oiseaux couverts de plumes . . 62,41 °/₀ d'eau
» » » plumés et sans intestins 69,12 » »
et avec le cœur de ruminant . . . . . . 76,035 » »

J'ai regardé comme indispensable de faire plus nombreuses déterminations de la moyenne procentuelle d'eau des excréments, lesquels, comme je l'ai déjà dit, sont très abondants et très fluides.

En effet, en les recueillant directement dans un verre ou dans un verre de montre au moment où ils sont émis, ils se séparent promptement en une quantité relativement grande d'un liquide de couleur jaunâtre (assez semblable à l'urine humaine, et, comme celle-ci, de réaction acide), en une bouillie blanche plutôt pesante et en un cylindroïde irrégulier, de la forme du cloaque, verdâtre, luisant, formé pour la plus grande partie de mucus imprégné de pigment biliaire et contenant des cellules de l'épithélium intestinal ainsi que des résidus de substance alimentaire. Quand on nourrit l'animal avec des petits oiseaux ou des souris, les plumes et les poils se trouvent le plus souvent agglutinés entre eux en une espèce de gros bol.

Détermination de l'eau et des matériaux solides des excréments (fèces et urine) de la Chouette.

Expériences	Chouette alimentée à satiété avec du cœur de ruminant	Excréments	Eau	Résidu solide	Eau (pour cent)	Résidu solide (pour cent)
1° — 20. III. '94	id.	gr. 2,200	1,955	0,245	88,86	11,14
2° — 21. » »	id.	» 2,230	2,060	0,170	93,38	7,62
3° — 22. » »	id.	» 2,262	2,067	0,195	91,38	8,62
4° — 23. » »	id.	» 1,651	1,537	0,114	93,10	6,90
5° — 24. » »	id.	» 2,665	2,468	0,197	92,61	7,39
6° — 1. V. »	id.	» 14,598	11,897	2,701	81,50	18,50
7° — 23 » »	id.	» 4,650	3,850	0,800	82,79	17,21
		30,256	25,834	4,422	622,62	77,38

Moyenne proportionelle

de l'eau	du résidu solide
88,946	11,054.

Dans les cinq premières expériences, il s'agit d'une seule émission; les excréments (fèces et urine) recueillis au moment de leur sortie, dans un creuset de porcelaine, étaient immédiatement pesés et mis à évaporer.

Dans l'expérience 6e il s'agit d'excréments émis en 24 heures, environ, durant lesquelles, nécessairement, ils doivent avoir perdu par évaporation une certaine quantité d'eau. Pour les recueillir avec le *minimum* de perte totale, on plaça la Chouette dans un grand entonnoir de verre contenant (comme filtre) un réseau métallique à larges mailles sur lequel s'appuyait l'animal; un réseau métallique identique, fixé en coupole sur la large ouverture de l'entonnoir, l'empêchait de s'enfuir. Les excréments émis, courant le long des parois de l'entonnoir, allaient tomber et se rassembler peu à peu dans un verre Erlenmeyer adapté hermétiquement sous l'entonnoir.

Dans l'expérience 7e il s'agit d'excréments émis en deux heures par la Chouette, tandis qu'elle se trouvait dans la cloche de respiration, laquelle était parcourue par de l'air sec, parce que, avant d'y arriver, il avait dû traverser une bouteille avec de l'acide sulfurique et un récipient avec du chlorure de calcium. Il est donc évident que ces excréments, eux aussi, avant de pouvoir être pesés, avaient perdu, par évaporation, une partie de l'eau.

L'évaporation fut toujours faite dans une étuve à 100° C. Toute trace d'eau une fois disparue, les récipients avec le résidu solide étaient placés dans le dessiccateur à l'acide sulfurique, et on les y laissait jusqu'à ce que, pendant deux à trois jours consécutifs, ils ne marquassent plus aucune perte en poids.

Ayant observé que la Chouette alimentée avec des petits oiseaux (un ou deux par jour) émettait des excréments en quantité moindre (1) et apparemment moins fluides, je tins l'animal pendant 4-5 jours à ce régime, et enfin, le 10 avril, je l'enfermai dans un entonnoir auquel j'adaptai hermétiquement un verre Erlenmeyer pour y recueillir les excréments. Ce matin-là, la Chouette avait plumé et mangé un *Muscicapa* du poids de 6-7 grammes, et, vers 3 heures de l'après-midi, quand elle était déjà depuis plusieurs heures dans l'entonnoir, je lui donnai un *Serinus hortulanus* du poids de gr. 9,2, aussitôt tué (2).

Le jour suivant, je trouvai, dans le verre Erlenmeyer, de la fiente mêlée à du liquide de couleur jaunâtre, ressemblant à de l'urine humaine, et de réaction très acide.

Avec la fiente se trouvaient les grosses plumes (rémiges) du *Serinus* et le bol (habituel quand la Chouette mange des oiseaux) formé de

(1) La quantité moindre d'excréments s'explique en ce que deux petits oiseaux, même avec des plumes, n'arrivent pas à 18-20 grammes.

(2) La Chouette, dans ces 24 heures, n'eut que 16-17 grammes.

plumes agglutinées entre elles et qui tenaient emprisonnés les becs et les ongles des oiseaux dévorés.

Le verre Erlenmeyer vide pesait .	gr.	21,300
Idem avec les excréments . . .	»	30,295
Poids de ceux-ci	»	8,995.

On plaça le verre dans l'étuve à 100° C., et quand toute l'eau fut évaporée on l'enferma dans le dessiccateur à l'acide sulfurique.

Quand, pendant 2-3 jours consécutifs, il ne marquait plus aucune diminution de poids, le

verre avec fiente sèche était de .	gr.	24,282
verre vide	»	21,300
Résidu solide	»	2,982
Eau évaporée	»	6,013

Donc, même avec une diète de petits oiseaux, lesquels, avec leurs plumes, contiennent 62,41 °/₀ d'eau, les excréments (mêlés aux plumes, ongles, becs des animaux mangés) en contiennent 66,79 °/₀.

Étant connue, par ce moyen, la cote proportionnelle de l'eau dans l'aliment et dans les excréments quand on alimentait la Chouette soit avec le cœur, soit avec les oiseaux, restait à déterminer la quantité absolue du premier et des seconds dans une période donnée.

Dans ce but, on institua les six expériences suivantes.

I. — Durée trois jours consécutifs.

La Chouette fut enfermée dans un grand récipient de verre bien essuyé et fut alimentée à satiété avec du cœur frais.

Le 1er	jour elle consomma .		gr.	40
» 2e	»	»	»	30
» 3e	»	»	. »	30
			Total gr.	100

Chaque matin on recueillait avec soin les excréments du fond du récipient; on lavait bien celui-ci avec de l'eau distillée; on ajoutait l'eau de lavage aux excréments, qui avaient été recueillis dans une capsule de verre, pesée au préalable et dans laquelle on évapora à l'étuve au bain-marie, ensuite on sécha sous cloche à l'acide

sulfurique. Quand, pendant 2-3 jours consécutifs, on ne constatait plus aucune perte de poids, on déterminait le résidu solide, qui fut de gr. 10,20.

Pour la seconde expérience et pour les suivantes, on voulut éviter les pertes, bien que légères, qui se produisirent dans la précédente, dépendant des excréments émis par la Chouette durant le temps (plus d'une heure) pendant lequel on la retirait du récipient de verre pour recueillir ce qui se trouvait au fond de celui-ci, faire le lavage consécutif et essuyer le récipient avant d'y remettre l'animal.

On pensa donc à enfermer la Chouette en permanence dans l'entonnoir décrit plus haut.

Sous l'entonnoir on adapta hermétiquement une très légère fiole de verre, pesée au préalable et destinée à recevoir les excréments durant l'expérience, puis l'eau distillée avec laquelle on lavait soigneusement, au moyen d'un filet d'eau et d'un pinceau, le réseau et la paroi interne de l'entonnoir.

II. — **Durée de la 2e expérience.**

Le 1er jour elle eut de cœur frais	. .	gr. 30
» 2e » » »	. .	» 30
	Total	gr. 60

Les excréments recueillis durant les deux jours et l'eau de lavage furent versés dans une capsule de porcelaine et mis évaporer, d'abord dans l'étuve à 100° C., puis dans le dessiccateur à l'acide sulfurique.

Quand, pendant 2-3 jours, la capsule ne marquait plus de variation de poids, le résidu solide était de gr. 7,35.

III. — **Durée un jour.**

Chouette alimentée avec gr. 20 de cœur frais.
Le résidu solide de l'excrément fut de gr. 1,95.

IV. — **Durée un jour.**

Chouette alimentée avec gr. 20 de cœur frais.
Le résidu solide de l'excrément émis dans les 24 heures fut de gr. 2,20.

En résumé:

La Chouette, pendant ces sept jours, a eu gr. 200 de cœur frais, qui représentent gr. 152,50 d'eau, et gr. 47,50 de résidu solide.

Le résidu solide des excréments émis dans le même temps fut de gr. 21,70, auxquels correspondent 174,60 d'eau.

Et que l'on remarque bien que, tandis qu'on est sûr d'avoir administré à l'animal le poids précis de gr. 200 de cœur, pour les excréments on a la certitude d'avoir eu quelques pertes inévitables, de sorte que les chiffres de 21,70, résidu solide, et 174,60, eau, sont en défaut plutôt qu'en excès.

V. — Durée 7 jours.

Le 1er jour	la Chouette	mangea	de cœur	frais. .	gr.	20,—
» 2e	»	»	»	» . .	»	20,—
» 3e	»	»	»	» . .	»	24,—
» 4e	»	»	»	» . .	»	23,40
» 5e	»	»	»	» . .	»	22,30
» 6e	»	»	»	» . .	»	22,—
» 7e	»	»	»	» . .	»	24,—
				Total . .	gr.	155,70

Représentant:

Eau.	gr.	118,33
Résidu solide	»	37,37

Le résidu solide des excréments de ces sept jours (recueillis avec l'eau de lavage et séchés jusqu'à stabilité de poids) fut de gr. 16,38, qui correspondent à gr. 131,64 d'eau.

VI. — Durée un jour.

Chouette tenue depuis quelques jours à une diète de petits oiseaux (*muscicapae, ...us hortulanus, fringilla chloris, f. carduelis* et *f. cannabina*).

Enfermée dans l'entonnoir avec deux petits oiseaux, qui venaient d'être tués, du poids total de gr. 18,40, représentant gr. 11,48 d'eau et gr. 6,927 de résidu solide.

Le résidu solide des excréments émis fut de gr. 5,99, représentant gr. 12,02 d'eau.

De ces six expériences, il résulte:

1° Que le poids des excréments, dans l'unité de temps, a toujours été, mais de peu, moindre que le poids de l'aliment administré.

En effet, dans les quatre premières expériences, l'animal eut,

en sept jours, ...	gr.	200,—	(cœur);
il émit	»	196,30	excréments.
Dans la 5e il absorba, en 5 jours, .	»	155,70	(cœur);
il émit	»	148,02	excréments.
Dans la 6e il absorba, en un jour,	»	18,40	(petits oiseaux);
il émit	»	17,99	excréments.

2° Que la différence, *in toto*, entre les entrées et les sorties par le tube digestif fut minime.

3° Que la différence, au contraire, fut importante entre le résidu solide de l'aliment administré et celui des excréments.

En effet, dans les quatre premières expériences, le résidu solide de l'aliment (gr. 200 de cœur frais) était de .	gr.	47,50
là où le résidu solide de l'excrément fut de	»	21,70
Dans la 5e expérience, gr. 155,70 de cœur contenaient de résidu solide	»	37,37
et les excréments de cette expérience contenaient à peine un résidu solide de	»	16,38
Enfin, dans la 6e (petits oiseaux avec plumes) dont le résidu solide était de	»	6,92
les excréments (bien qu'ils continssent les plumes non ingérées et les ingérées ainsi que les ongles et les becs non digérables) avaient de résidu solide	»	5,97

4° Que, avec les excréments, l'animal émit toujours une plus grande quantité d'eau que celle qui lui fut administrée avec l'aliment, et ainsi:

Dans les quatre premières expériences il eut . .	Eau	gr.	152,50
et avec les excréments il émit	»	»	174,60
Dans la cinquième expérience il eut	»	»	118,31
et avec les excréments il émit	»	»	131,64
Enfin, dans la sixième expérience il eut	»	»	11,48
et il émit, avec les excréments	»	»	12,02

Il reste donc évident que cet animal, par la même voie unique par laquelle il introduit de l'eau, en émet une quantité plus grande que celle qui a été introduite. L'excès provient, en partie, de dédoublement du glycogène et de l'inosite, en partie, et plus probablement, d'oxydation de l'hydrogène des albumines de la viande, les graisses pouvant presque être exclues, puisque le cœur administré en était presque entièrement dépourvu.

La Chouette subit d'autres pertes d'eau, bien que légères, par la perspiration et spécialement par la respiration.

La preuve en est donnée par la ternissure de la paroi interne d'une

petite cloche de verre sous laquelle on tient l'animal pendant quelque temps.

Pour déterminer aussi cette eau qu'elle perd sous forme de vapeur (par la peau et par les poumons) on enferme hermétiquement la Chouette sous une grande cloche de verre, de la capacité d'environ 18 litres, dans laquelle avait lieu un renouvellement d'air continuel et régulier, parce qu'elle communiquait, d'un côté avec un compteur de précision, et de l'autre avec un aspirateur.

L'air externe aspiré dans le compteur, avant de parvenir dans la cloche, devait traverser d'abord une bouteille contenant de l'acide sulfurique, puis une autre, remplie de petits morceaux de chlorure de calcium, et cela dans le but de faire arriver dans la cloche de l'air externe vraiment sec.

Celui qui sortait de la cloche passait à travers deux tubes en U, pleins de petis morceaux de chlorure de calcium et un semblable contenant du sulfate de cuivre anhydre.

Ces trois tubes étaient pesés immédiatement avant et après l'expérience. La différence en plus qu'ils marquaient après l'expérience représentait l'eau sortie avec l'air de respiration et de perspiration.

Pour éloigner autant que possible toute trace de vapeur qui pouvait se trouver déposée, soit sur les parois internes de la cloche, soit sur celle des tubes de communication avec le compteur, on faisait traverser la cloche par de l'air sec pendant une demi-heure et plus, avant d'y enfermer la Chouette.

Les résultats obtenus furent les suivants:

Expérience	Durée	Augmentation en poids des trois tubes
1°	heures 2	gr. 0,655
2°	» 2,30	» 1,653
3°	» 1,20	» 0,363
4°	» 3	» 1,277
5°	» 2	» 0,960
6°	» 2	» 0,800
7°	» 2	» 1
	heures 14,50	gr. 6,708

La moyenne, pour chaque 2 heures et 7', serait donc de gr. 0,95, soit gr. 10,90 par jour, et, pour sept jours, gr. 76,30.

Ces nombres de gr. 0,95 pour chaque 2 heures et 7′, de gr. 10,95 par jour et de gr. 76,30 pour sept jours sont exagérés, par suite du fait mentionné plus haut, c'est-à-dire que, durant le séjour sous la cloche, la Chouette émet des excréments liquides qui cèdent une certaine quantité d'eau à l'air qui la traverse.

Comme la quantité des excréments émis dans les diverses expériences varia énormément, cela explique les différences dans l'augmentation en poids des tubes destinés à absorber la vapeur aqueuse qui sortait de la cloche.

Et alors même qu'on voudrait réduire de moitié l'eau émise véritablement par l'animal, dans la respiration et la perspiration, on a une moyenne de gr. 5,48 par jour, et de gr. 38,15 en sept jours.

Cette valeur est confirmée par les expériences suivantes, que j'ai instituées:

Après avoir donné à manger à la Chouette une quantité de cœur bien déterminée, par ex. 20 gr., je la pesais puis je l'enfermais immédiatement dans l'entonnoir pendant 24 heures, après lesquelles elle était retirée de l'entonnoir et immédiatement pesée.

La perte journalière oscilla entre un *minimum* de gr. 22,10 et un *maximum* de gr. 24,40, soit une moyenne, sur sept jours d'expérience, de gr. 23 par jour. En déduisant de cette perte totale 16-17 gr., représentés par les excréments (qui furent calculés d'après le résidu solide), restent 6-7 gr. par jour de perte invisible, c'est-à-dire d'anhydride carbonique et de vapeur aqueuse expirés par les poumons et par la peau.

Il ne faut cependant pas oublier que la perte invisible d'anhydride carbonique est en grande partie compensée par l'entrée invisible (oxygène), de sorte que la différence entre le poids de cette entrée et celle de la perte d'anhydride carbonique, ainsi qu'il résulte pour moi de trois expériences instituées dans ce but, peut être évaluée à deux grammes au plus par jour.

Considérant maintenant que pour le calcul de la moyenne d'eau des excréments (gr. 88,946 %) on avait employé par deux fois ceux qui avaient été émis par la Chouette durant son séjour ou dans l'entonnoir ou sous la cloche (et qui devaient sûrement avoir subi des pertes d'eau par évaporation); considérant que, dans toutes les expériences, le poids de l'aliment consommé par l'animal était déterminé sans aucune perte, là où furent inévitables de petites pertes dans la détermination des excréments, et par conséquent de l'eau perdue avec

ceux-ci de la part de l'animal; voulant même réduire de moitié l'eau de respiration et de perspiration calculée avec les sept expériences indiquées plus haut, mettant l'autre moitié à la charge de l'eau des excréments cédée par ceux-ci à l'air qui traversait la cloche (1), on peut, sans crainte d'erreur, admettre une perte invisible d'eau de 5-6 gr. par jour, c'est-à-dire une moyenne, pour sept jours, de gr. 38,15.

En résumé, nous trouvons que la Chouette, dans les sept jours pendant lesquels elle fut alimentée à satiété et mangea, *in toto*, gr. 200 de cœur, eut une entrée de gr. 152,50 d'eau.

Avec les excréments elle en émit en plus, au moins .	gr. 22,00
Avec la respiration et la perspiration	» 38,15
Total de l'eau d'oxydation organique et de dédoublement	gr. 60,15

Ces gr. 60,15 sont dans la proportion de 39,5 °/₀ de l'eau introduite et de 28,5 °/₀ de l'eau perdue.

Ainsi la Chouette, en sept jours, perd environ ²/₅ de son poids (qui, comme je l'ai dit, oscilla entre 150-160 gr.) sous forme d'eau d'oxydation, produite par combustion d'environ 7 gr. de l'hydrogène de son aliment ou de ses tissus.

Les trois considérations suivantes sont dignes de remarque:

1° Chez l'homme, les pertes visibles représentent un poids égal ou de peu supérieur à celui des pertes invisibles; chez la Chouette, au contraire, les premières représentent 75 °/₀ des pertes totales;

2° Chez l'homme, plus de la moitié de l'eau totale perdue s'en va sous forme de vapeur, et, pour ce motif, rentre dans les pertes invisibles; chez la Chouette, au contraire, la plus grande partie de l'eau s'élimine sous forme de liquide, c'est-à-dire avec les excréments (fèces et urine);

3° Il y a une différence assez grande entre la quantité d'eau d'oxydation organique chez cet oiseau carnivore et celle qui a été calculée par Voit pour l'homme omnivore.

Il est donc nécessaire de soumettre à de nouvelles recherches les variations de la quantité d'eau éliminée par l'homme avec les divers régimes alimentaires; c'est ce que je me propose de faire dès que j'en aurai l'occasion et les moyens.

---

(1) L'aspect et le degré de fluidité de ces excréments étaient à peu près les mêmes que ceux des excréments aussitôt après leur émission.

Sur les cultures des amibes (1).

NOTE de la D^{sse} **RINA MONTI**.

(Laboratoire d'Anatomie et de Physiologie comparées de l'Université de Pavie).

Dès le mois de janvier dernier, j'ai entrepris d'essayer quelques méthodes de culture des amibes. Déjà en 1870, les cultures des amibes avaient été expérimentées, avec un heureux résultat, par les Professeurs G. Balsamo-Crivelli et L. Maggi (2). Dans leurs recherches expérimentales, ces auteurs ont obtenu des amibes de solutions à froid, faites avec de l'albumen d'œuf de poule et de l'eau distillée, ou bien avec des œufs de poule, entiers, traités par une méthode spéciale, et avec l'adjonction, au bout de sept jours, d'une certaine quantité d'acide sulfhydrique, en maintenant, en outre, les vases contenant les solutions bien bouchés et à une température d'environ 25° C.

Ils obtinrent également de bons résultats avec des solutions d'albumen en eau phéniquée à $^1/_{000}$ jusqu'à $^1/_{00}$, avec une température ambiante d'environ 15° C.

De ces cultures ils obtinrent une grande quantité d'amibes qu'ils purent étudier dans les particularités de leur cycle évolutif, joignant une planche à leurs descriptions. Dans un travail successif (3), ces auteurs proposèrent, pour ces amibes, le nom d'*Automœba albuminis*, et ils trouvèrent, en outre, qu'on pouvait également obtenir les cultures d'amibes de solutions faites avec de l'albumen d'œuf séché et de l'eau distillée, dans les proportions de 1,25 d'albumen sec dissous dans

(1) *Bollettino scientifico*, n° 1, marzo 1895.

(2) G. B. CRIVELLI et L. MAGGI, *Sulla produzione delle Amibe* (*Rend. R. Istituto Lombardo*. Série II°, vol. III, avec planche).

(3) G. B. CRIVELLI et L. MAGGI, *Ancora sulla produzione delle Amibe* (*Rend. R. Istituto Lombardo*, Série II°, vol. IV, fasc. 7, 1871).

de l'eau distillée prise en quantité variable (25, 50, 100, 200 parties) et maintenues dans des vases soumis à l'appareil humidifiant, dans une chambre à température d'environ 18°C.

Naturellement, l'infusion la plus concentrée fut la première à donner des amibes.

Les conditions qu'exigent ces cultures sont, comme le remarquent les auteurs mêmes, assez nombreuses et assez difficiles; et j'eus précisément l'occasion de m'en convaincre.

Mes expériences furent faites en prenant de l'albumen d'œuf et de l'eau distillée dans les proportions de 2 parties d'albumen pour 1 partie d'eau distillée, ou encore d'eau phéniquée à 1 °/₀₀. Je maintins les vases fermés et à une température d'environ 14°C.

Bien que faisant journellement l'examen des solutions d'albumen, même au bout de 10 jours je n'y rencontrais pas encore la présence d'amibes, mais seulement d'une grande quantité de bactéries.

Cependant, au bout d'une quinzaine de jours apparurent de nombreuses amibes éventuelles qui répondaient parfaitement aux descriptions et aux figures, données par le Prof. Maggi, de l'*Automœba albuminis*. Je fis également des cultures de celles-ci sur des porte-objet, en les maintenant dans une chambre humide, préparations qui me servirent bien pour étudier le développement de ces organismes unicellulaires, déjà illustrés avec tant de soin par le Prof. Maggi (1).

Je suis donc arrivée à confirmer les recherches de Balsamo-Crivelli et de L. Maggi, venant ainsi à la conclusion: que *les solutions d'albumen d'œuf,* citées plus haut, *sont un terrain propice pour les cultures des amibes,* — cultures qu'on peut facilement obtenir pures.

La méthode de culture sus-indiquée sert cependant, comme je l'ai dit plus haut, pour des *amibes éventuelles* ou pour étudier le développement des amibes provenant de leurs spores; modalité d'ontogénie qui a déjà été reconnue par le Prof. Maggi dans un de ses travaux (2).

J'ai essayé, en outre, la culture d'amibes par ensemencement. Dans ce but, dans une solution d'albumen d'œuf, préparée avec le procédé déjà indiqué, et dans laquelle les bactéries étaient déjà apparues, je semai une amibe de nos aquariums, analogue à l'*Amœba vulgaris*,

(1) L. Maggi, *Sulla produzione delle Automœbe*, etc. avec figures (*Gazzetta medica italiana*. Série VII°, Pl. VI°, 1875).

(2) L. Maggi, *Sulla coniugazione o zigosi delle Amibe* (*Rend. R. Istituto Lombardo*, Série II°, vol. IX, fasc. 12, 1876).

que j'isolai au moyen d'une courte pipette finement pointue à une extrémité et munie, à l'autre, d'un tube de gomme faisant fonction d'aspirateur, suivant le procédé décrit par Maupas (1), pour avoir des cultures pures de protistes. Je parvins donc à obtenir, au bout de quelques jours, dans cette solution d'albumen, une très grande quantité d'*Amœba*; ces amibes présentaient, naturellement, les divers stades de développement. De cette première culture j'ai pu, sans grande difficulté, séparer une amibe et en faire un transport dans une autre solution d'albumen envahie par des bactéries. De cette manière, je suis parvenue à produire *diverses cultures d'amibes*.

Mes expériences étaient déjà en cours lorsque parut un travail de Celli et Fiocca (2), sur la biologie des amibes, où, après avoir cité les quelques auteurs qui se sont occupés des cultures d'amibes (tels que Cunningham, Kartulis, Miller et Vivaldi), Celli et Fiocca communiquent qu'ils ont refait infructueusement des tentatives avec les divers terrains de cultures bactériologiques, et qu'ils ont, au contraire, obtenu un terrain propice avec le *fucus crispus* préparé dans les proportions de 5 °/₀ d'eau, avec l'adjonction ou non de bouillon, et toujours soigneusement alcalinisé. Mais ces auteurs obtinrent également un développement des amibes, bien que peu vigoureux, des pommes de terre alcalinisées, du liquide ascitique et de l'albumen d'œuf; les auteurs se bornent simplement à mentionner ces derniers milieux de culture, sans dire dans quelles proportions ils furent employés et quelles sont les conditions nécessaires pour la réussite des cultures.

Toutefois, les expériences de Celli et Fiocca sur les cultures d'amibes avec albumen d'œuf ne restent donc, comme les miennes, qu'une confirmation de ce que, déjà en 1870, les Professeurs Crivelli et Maggi avaient publié sur cette question.

---

(1) Maupas, *Recherches expérimentales sur la multiplication des Infusoires Ciliés* (*Arch. de zoologie exp. et gén.*, t. VI, Série IIᵉ, 1888, n. 2).

(2) Celli et Fiocca, *Intorno alla biologia delle Amebe* (*Ann. d'Igiene Sperimentale*, vol. V, fasc. 2).

Sur l'action pathogène des blastomycètes comme contribution à l'étiologie des tumeurs malignes (1).

NOTE PRÉLIMINAIRE du Prof. **FRANCESCO SANFELICE**.

(Institut d'Hygiène de l'Université de Cagliari).

Au mois de janvier dernier, j'ai publié une note (2) dans laquelle j'ai décrit une espèce de blastomycète pathogène. Cette espèce, isolée des sucs en fermentation de quelques fruits, n'est pas aussi importante pour les lésions anatomo-pathologiques qu'elle produit chez les animaux d'expérience que pour la complète identité morphologique que les cellules blastomycétiques présentent, dans les tissus, avec les diverses formes décrites par les auteurs comme appartenant à des coccidies dans les tumeurs malignes de l'homme. Au fait, très important, d'avoir trouvé un blastomycète pathogène, tandis qu'auparavant tous les auteurs croyaient qu'il n'y en avait aucun, dans ce groupe de microorganisme, qui pût exercer une action pathogène pour les animaux, s'ajoutait cet autre fait, non moins important, que cette espèce, inoculée en culture pure aux cobayes, donnait lieu à une infection chronique avec production de tumeurs dans les glandes lymphatiques et dans les organes abdominaux et thoraciques. Du travail de Busse (3), lequel, en examinant une tumeur du tibia d'une femme, trouva un blastomycète, l'action pathogène de celui-ci ne résulte pas clairement, les expériences d'inoculation chez les animaux n'ayant pas donné de résultats positifs.

Après avoir trouvé cette espèce de blastomycète pathogène, j'ai pu bien étudier le mode avec lequel les cellules blastomycétiques se pré-

(1) *Il Policlinico*, vol. II-C, fasc. 5.

(2) SANFELICE, *Centralblatt f. Bakteriologie*, vol. XVII, p. 113, 31 janvier 1895.

(3) BUSSE, *Centralblatt f. Bakteriologie*, vol. XVI, p. 175, 1894.

sentent dans les tissus et découvrir leur identité morphologique avec les formes décrites par les auteurs dans les tumeurs malignes de l'homme et regardées comme appartenant aux coccidies. On ne doit pas s'étonner si les auteurs qui se sont occupés spécialement des parasites du cancer ont pensé que les formes qu'ils voyaient appartenaient plutôt à des coccidies qu'à des blastomycètes. Ils ne connaissaient l'existence d'aucune espèce pathogène de blastomycètes; ils ne savaient pas comment les cellules blastomycétiques se présentent dans les tissus, et ils savaient, au contraire, que, parmi les sporozoaires, il existe des espèces pathogènes qui se présentent comme des organismes unicellulaires, sous la forme de masses plasmatiques nues, amœboïdes, nucléées, capables de se revêtir d'une membrane flexible et quelquefois contractile, ou de sécréter une membrane cystique et de se multiplier, par segmentation totale ou partielle de leur masse, en un nombre variable de spores nucléées. Telle est la raison principale pour laquelle, voyant souvent, dans les tumeurs malignes de l'homme, des formes revêtues d'une membrane à double contour intra ou extracellulaire, ils ont immédiatement pensé qu'il s'agissait de sporozoaires. Russell (1), qui a vu et décrit très soigneusement les parasites du cancer, et qui a parlé des blastomycètes, a inspiré peu de confiance, également parce que Cazin (2) considérait ces formes comme des cellules en voie de dégénérescence hyaline et que Klein (3) retrouvait les mêmes formes dans un cancroïde de la lèvre, dans une capsule surrénale tuberculeuse et dans les ganglions tuberculeux de l'homme et du bœuf.

Les vues de Russell rencontraient, avec raison, la critique des observateurs, parce que, s'il avait compris qu'il s'agissait de formes appartenant aux blastomycètes, il n'avait pas donné la démonstration expérimentale de ce fait. La seule morphologie ne suffit pas pour pouvoir affirmer la nature parasitaire de quelques formes incluses dans les tissus pathologiques, et l'on peut dire avec certitude que, tant que les observateurs auraient soutenu la théorie parasitaire des tumeurs en s'appuyant exclusivement sur la seule base morphologique, les partisans de cette théorie, d'une part, et les adversaires, de l'autre, auraient toujours eu raison. Cette base expérimentale fondée sur l'ac-

---

(1) Russell, *British Medical Journal*, 1890.
(2) Cazin, *Journal de l'anatomie*, p. 593, 1890.
(3) Klein, *Beiträge zu path. Anat.*, vol. II, p. 125, 1892.

tion pathogène des blastomycètes et sur l'identité morphologique qu'ils présentent, dans les tissus, avec les présumées coccidies du cancer, essayée par Busse, a été établie par moi et continuée ensuite par Maffucci et par Sirleo (1), lesquels, un mois après l'apparition de mon travail, ont publié une note préliminaire dans laquelle ils démontrent: 1° qu'il existe un blastomycète pathogène, ayant la propriété de déterminer des faits de néoproduction de caractère chronique, dont les produits cellulaires sont capables d'émigrer du point de la néoformation aux glandes lymphatiques; que le parasite vit en dehors et à l'intérieur des éléments cellulaires et qu'il émigre isolément ou avec les éléments de la néoproduction; 2° que ce parasite peut détruire les cellules qui le contiennent, de même qu'il peut être, à son tour, détruit par celles-ci, au point qu'on peut trouver un produit pathologique engendré par lui, sans le rencontrer lui-même.

Quant aux rapports que ce blastomycète, trouvé par Maffucci et par Sirleo dans les cellules épithéliales du poumon du cobaye, peut avoir avec les inclusions cellulaires, regardées aujourd'hui comme des formes parasitaires dans les néoproductions épithéliales (carcinome), les auteurs ne se croient autorisés à avancer aucune proposition en sens négatif ou affirmatif.

L'espèce de blastomycète pathogène que j'ai trouvée a été inoculée en culture pure dès les premiers jours du mois de novembre dernier, non seulement aux cobayes, mais encore à des souris, des rats, des lapins, des chiens, des chats, des brebis, des poulets, des pigeons. Dans la première partie du travail complet, que je publierai sous peu, j'exposerai les résultats obtenus avec les inoculations chez les cobayes, et, dans la seconde partie du travail, je parlerai des observations faites chez les autres animaux, qui ont été inoculés dans les divers organes et de différente manière.

Dans cette seconde note préventive, je crois important de faire connaître les résultats obtenus des recherches microscopiques faites sur une chienne tuée environ quatre mois après qu'elle avait été inoculée dans deux mamelles, et sur un coq auquel on avait exporté le lanon de droite après le même laps de temps environ, depuis qu'on y avait fait l'inoculation du blastomycète pathogène en culture pure.

Pour démontrer que les blastomycètes sont la cause des tumeurs malignes de l'homme, on pouvait suivre deux voies: ou bien chercher

(1) *Il Policlinico*, 1er mars 1895, p. 138.

à isoler, en culture pure, un blastomycète provenant d'une tumeur maligne de l'homme et à l'inoculer chez les animaux sujets à contracter des tumeurs identiques, comme structure, à celles de l'homme, en produisant des tumeurs; ou bien produire, chez les mêmes animaux, à la suite d'inoculation de cultures pures de blastomycètes, des tumeurs anologues comme structure et comme cours, à celles de l'homme. J'ai cru préférable de choisir cette seconde voie, parce qu'elle est beaucoup plus démonstrative. Tous ceux qui ont recherché les formes parasitaires dans les tumeurs malignes de l'homme savent combien elles sont rares. Outre cela, pour pouvoir faire des cultures avec probabilité de résultat positif, il est nécessaire de soumettre la tumeur extirpée à un menu fractionnement pour mettre en liberté les rares formes parasitaires. Or, de quelque manière qu'on fractionne la tumeur, il est impossible d'exclure le soupçon que les formes de blastomycètes existant dans l'air ne tombent sur la tumeur et ne deviennent une cause d'erreur pour l'observateur; d'autant plus que le blastomycète pathogène, trouvé par moi dans les sucs de quelques fruits en fermentation, provenait certainement de l'air. Dans ces derniers mois, de quelques carcinomes de la mamelle, qui m'ont été gracieusement fournis par mon collègue le Prof. Biondi, et de quelques épithéliomas de la lèvre, que le Dr Desogus m'a envoyés pour les examiner, j'ai obtenu des cultures de blastomycètes, lesquelles, inoculées aux animaux, se sont montrées pathogènes. Ces résultats positifs n'écartent pas le doute que ces blastomycètes pathogènes ne soient tombés de l'air sur les tumeurs, et qu'ils n'aient rien de commun avec la véritable cause des tumeurs. Pour ces motifs, j'ai préféré inoculer des cultures pures de blastomycètes aux animaux qui sont sujets à contracter des tumeurs ayant une structure et un cours identique à celles de l'homme. Cela n'exclut pas que, quelquefois, il puisse arriver aux chirurgiens d'exporter une tumeur maligne, dans laquelle les formes parasitaires soient si nombreuses que la culture donne facilement un résultat positif, sans qu'il soit besoin de recourir au fractionnement de la tumeur. Récemment Roncali (1), dans la Clinique chirurgicale du Prof. Durante, a eu l'occasion d'étudier un adéno-carcinome de l'ovaire (papillome infectant), dans lequel, avec la méthode de coloration spécifique pour

---

(1) Roncali, *Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettante) della ghiandola ovaria* (*Il Policlinico* et *Annales de Micrographie*, 1895).

les blastomycètes, que je lui ai communiquée, il a vue une telle quantité de formes parasitaires qu'on acquérait la certitude que si on avait eu cette tumeur à l'état frais, on aurait obtenu la culture du parasite.

Les recherches de Roncali sont spécialement importantes, parce qu'elles démontrent que quelquefois aussi, dans les tumeurs malignes de l'homme, on peut rencontrer un très grand nombre de formes parasitaires, lesquelles, comparées avec les formes que le blastomycète trouvé par moi présente dans les tissus des cobayes et des autres animaux dont je parlerai plus loin, ne laissent aucun doute sur leur véritable nature.

J'exposerai maintenant les résultats des observations faites d'abord chez la chienne, puis chez le poulet.

La chienne, âgée d'environ six ans, fut inoculée, le 10 du mois de décembre dernier, dans le tissu conjonctif sous-cutané, en correspondance des deux mamelles postérieures, à la distance d'un centimètre de l'extrémité du mamelon. Comme matériel d'inoculation on employa une culture par strie sur agar-agar, prise du dixième cobaye mort à la suite de l'inoculation, dans l'abdomen, d'une émulsion en bouillon des tumeurs du grand épiploon du neuvième cobaye. J'emploie les cultures par strie sur agar-agar, auxquelles, au moment de l'inoculation, j'ajoute du bouillon stérile dans lequel les cellules blastomycétiques s'émulsionnent facilement, afin d'empêcher l'inoculation des produits solubles dont je me réserve d'étudier plus tard l'action. Dans les premiers jours après l'inoculation, on observe que les deux mamelles, en correspondance desquelles les inoculations ont été faites, sont assez tuméfiées. Les huit ou dix premiers jours après l'inoculation on remarque une légère élévation de la température rectale, qui, le quinzième jour, devient de nouveau normale. Au *maximum* de tuméfaction des mamelles, atteint vers le dixième jour, succède graduellement une réduction de volume, et, vers les premiers jours de janvier, le volume des mamelles est réduit de moitié.

A la palpation des deux mamelles, vers ce temps, on observe des nodules assez consistants et assez profonds, se déplaçant facilement, sans rapports avec le parenchyme de la glande mammaire et avec la peau. Les jours suivants, les deux mamelles vont légèrement en augmentant de volume, au point que, le 24 mars, je me décide à tuer l'animal et à en faire la section. Quelques jours avant, l'animal avait été observé par mon collègue, le Prof. Biondi, lequel, après un examen

attentif de la tumeur, avait exprimé l'opinion qu'il pouvait s'agir d'un adénome; mais, ensuite, ayant observé, au moyen de la palpation, que les glandes inguinales étaient assez grossies, il avait exclu cette première opinion et admis qu'il s'agissait plutôt d'une tumeur de nature maligne.

A l'examen nécroscopique, les deux mamelles inoculées au-dessous des glandes mammaires présentent des nodules de la grosseur d'une fève, lesquels, à la section, offrent un tissu assez résistant, de couleur blanc grisâtre. Ces nodules sont facilement isolables du conjonctif environnant et ils ont l'aspect microscopique de glandes lymphatiques grossies. A la section de la glande mammaire, plus répandu dans le conjonctif qui sépare les nodules de la glande mammaire qu'entre les lobes glandulaires, on observe un tissu blanc grisâtre qui n'est pas nettement limité, ayant une apparence très semblable à celle du tissu constituant les nodules ci-dessus décrits. Les glandes lymphatiques inguinales sont beaucoup grossies. Dans la section de la cavité abdominale, l'intestin présente les follicules lymphatiques très grossis, de manière à faire saillie sur la surface. A la surface des deux reins on voit des nodules de couleur blanc grisâtre, dont la grosseur oscille entre celle d'une graine de lin et celle d'un pois, quelques-uns un peu saillants sur la surface, et que, dans les coupes longitudinales et transversales du rein, on voit s'enfoncer en coin dans la substance corticale. La rate, de volume légèrement augmenté, présente, sur la surface de la section, des taches de couleur blanc jaunâtre. On n'observe rien dans le foie. Les glandes lymphatiques mésentériques sont grossies, et l'on observe un assez grand nombre de glandes lymphatiques de diverse grandeur dans la graisse du grand épiploon et des ligaments péritonéaux. On n'observe aucune lésion dans les poumons, dans le cœur, dans le cerveau et dans la moelle épinière. La moelle des os longs est de couleur rouge pâle.

Dans les nombreuses préparations faites en délayant un peu du tissu pris du point d'inoculation et des nodules de reproduction dans de la glycérine, je n'ai pu voir que de très rares formes de blastomycètes contenues dans l'intérieur des cellules. Ces formes se différencient facilement des noyaux des cellules qui les contiennent, parce qu'elles présentent une membrane à double contour réfringent et un contenu hyalin, dans lequel, le plus souvent, se trouve un petit granule réfringent. Bien que j'aie fait de nombreuses préparations, je ne suis jamais parvenu à voir aucune forme de blastomycète libre. Tandis

qu'avec les tissus des cobayes morts à la suite d'inoculations de cultures pures du même blastomycète, il suffit de faire une préparation, au moyen des glandes lymphatiques ou d'un organe quelconque, pour voir de très nombreuses cellules blastomycétiques, dans les tissus des animaux qui résistent plus longtemps que les cobayes ces cellules sont très rares. En outre, tandis que, dans les tissus des cobayes, prédominent les formes parasitaires libres et que les formes endocellulaires sont relativement rares, chez les animaux qui résistent davantage à l'inoculation les formes endocellulaires sont en plus grand nombre que les libres. Les tentatives faites pour obtenir les cultures du point d'inoculation ont donné un résultat négatif. Après avoir fixé et durci les organes de la chienne dans l'alcool, j'ai employé diverses méthodes de coloration; j'en décrirai quelques-unes *in extenso*, que j'ai déjà communiquées à plusieurs de mes collègues.

Toutes les méthodes de coloration employées jusqu'à présent par les auteurs qui se sont occupés des parasites du cancer ne sont pas spécifiques, parce qu'elles colorent en même temps et parasites et éléments ou parties des éléments du tissu. Or, dès que quelques cellules du tissu, en dégénérant, peuvent prendre l'aspect des cellules blastomycétiques, on comprend facilement la nécessité d'avoir des méthodes de coloration double qui permettent de bien distinguer les unes d'avec les autres. Il ne m'a pas été très difficile de trouver ces méthodes une fois que j'ai eu des tissus, comme ceux des cobayes, dans lesquels les formes parasitaires étaient très nombreuses.

Une première méthode de coloration, que j'ai suivie plus que les autres, parce qu'elle donne des colorations très belles, est la suivante: on colore *in toto*, avec du lithio-carmin, de petits morceaux de tissu qu'on enferme en paraffine après les avoir traités successivement par de l'alcool acide et de l'alcool absolu. On attache les coupes sur le porte-objet avec de l'albumine, et, après les avoir débarrassées de la paraffine avec le xylol, on les traite par de l'alcool absolu et par du liquide d'Ehrlich pendant 5-10 minutes. Après avoir enlevé le liquide d'Ehrlich et lavé les coupes avec de l'eau distillée, on y ajoute quelques gouttes d'une solution d'acide oxalique à 0,5 $^{\circ}/_{0}$. L'acide oxalique fixe la couleur dans les formes parasitaires, de sorte que, après avoir enlevé l'acide oxalique avec de l'eau distillée, lavé les coupes, jusqu'à ce qu'il ne soulève plus de nuages de couleur, avec de l'alcool absolu, les avoir tenues pendant quelque temps en xylol et montées en baume,

les formes parasitaires colorées en violet ressortent très bien sur le fond rouge du tissu.

Une autre méthode de coloration, qui donne aussi de bons résultats, est la suivante: on colore les coupes, après les avoir attachées sur le porte-objet avec de l'albumine, dans un mélange à parties égales de safranine en solution aqueuse à 1 °/₀ et de vert de malachite en solution hydro-alcoolique également à 1 °/₀. Au bout de 10 à 20 minutes, on lave les coupes ainsi colorées avec de l'eau distillée et on les place dans la solution d'acide oxalique à 0,5 °/₀, dans laquelle on les tient 2-3 minutes. On les lave ensuite dans de l'alcool absolu jusqu'à ce qu'il ne soulève plus de nuages de couleur, on les traite par du xylol et on les monte en baume.

Avec cette seconde méthode les formes parasitaires se colorent en vert et les éléments du tissu en rouge.

Quant aux autres méthodes de coloration des blastomycètes dans les tissus, j'en parlerai dans le travail complet.

Venons maintenant à l'observation microscopique des diverses coupes.

Le tissu de néoformation, sur le point d'inoculation, peut être considéré comme formant deux parties, l'une comprise dans le conjonctif existant entre les lobes de la glande et dans le conjonctif qui entoure la glande; l'autre, placée profondément, et qui, à la palpation, se manifestait sous forme de nodules.

Dans le conjonctif qui entoure le tissu mammaire, on observe des amas de cellules, dont quelques-unes présentent un noyau assez grand et un corps cellulaire assez étendu; d'autres sont plus petites, avec noyau poussé vers la périphérie. Ces cellules, sur quelques points, sont étroitement rapprochées les unes des autres; sur d'autres, elles se montrent disposées en cordons qui s'entrecroisent en différent sens, de manière à rappeler la structure des carcinomes. On ne voit aucune réaction inflammatoire autour de ces éléments de néoformation.

De la périphérie de ces amas d'éléments de néoformation se détachent des cordons cellulaires, plus ou moins étendus, qui vont s'infiltrer, en diverse direction, entre les faisceaux conjonctifs. Dans le centre de ces amas d'éléments de néoformation, bien que j'aie observé attentivement les coupes, il ne m'a été possible de trouver aucune forme parasitaire.

J'en ai vu quelques-unes vers la périphérie de ces amas d'éléments de néoformation, contenues dans le corps protoplasmatique des cellules. Les cellules qui contiennent ces formes parasitaires ont le noyau poussé

vers la périphérie et appartiennent à la variété de cellules plus grandes. Les formes parasitaires incluses sont, le plus souvent, des formes jeunes, lesquelles, ou bien présentent une mince membrane à double contour, ou bien n'en présentent point. Les formes très jeunes se colorent en violet ou en vert, d'une manière homogène, tandis que les formes adultes présentent un halo coloré en violet, adossé à la membrane hyaline, et, au centre, un ou plusieurs granules fortement colorés en violet.

L'autre partie de la tumeur présente la structure d'une glande lymphatique, avec de rares follicules vers la périphérie et avec de très nombreux éléments cellulaires du même aspect que ceux qui ont été mentionnés plus haut. On peut dire que presque toute cette partie de la tumeur est constituée par les éléments de néoformation plutôt que par le tissu propre des glandes lymphatiques.

La nature lymphatique du tissu se reconnaît seulement à l'existence de très rares follicules. Dans cette partie de la tumeur, j'ai rencontré de très rares formes parasitaires endocellulaires. La conformation et la structure histologique de la tumeur est la même dans les deux mamelles. La structure de la glande mammaire est normale et il ne semble pas que ses éléments prennent part à la néoformation. Bien qu'une seule observation ne soit certainement pas suffisante pour expliquer la genèse de la néoformation observée, on pourrait cependant supposer qu'une première localisation des parasites a eu lieu dans les ganglions lymphatiques rétromammaires, et que, de ceux-ci, le processus néoplastique s'est étendu dans le conjonctif qui entoure la glande.

L'examen histologique des autres chiennes inoculées dans les mamelles, et que je tuerai au bout d'un temps plus long, expliquera mieux la genèse de la néoformation et permettra une exacte diagnose histologique de celle-ci.

Dans les organes où l'on voit des nodules de reproduction, la structure histologique de ceux-ci est parfaitement identique à celle qui a été décrite dans la glande mammaire.

La conclusion qu'on peut tirer de ces premières observations, c'est que, avec l'inoculation d'une culture pure de blastomycètes dans les mamelles d'une chienne, il s'est produit des néoformations cellulaires avec une disposition des éléments qui rappelle celle qu'on observe dans les carcinomes, et que, à la suite de la néoformation survenue

sur le point d'inoculation, on a eu une reproduction par métastase dans l'intestin, dans les reins et dans la rate.

Je parlerai maintenant de la tumeur observée dans le fanon d'un coq inoculé le 10 du mois de décembre dernier, avec une émulsion en bouillon de blastomycète pathogène.

On fait l'inoculation dans le conjonctif sous-cutané, entre les deux lames du fanon. Les premiers jours après l'inoculation, on observe une tuméfaction de la grosseur d'une noisette, laquelle, à la palpation, se présente de consistance pâteuse. Les jours suivants, la tuméfaction diminue de volume, sa consistance va toujours en augmentant, et, au bout d'environ deux mois, le fanon se présente très déformé, de manière à ne pouvoir plus se distendre, spécialement dans le bord inférieur. En touchant la tumeur, on a la même impression que si, dans l'épaisseur du fanon, entre les deux lames cutanées, il s'était introduit un corps étranger très consistant, qui eût acquis des adhérences avec le tissu conjonctif et avec la peau. Le 10 mars dernier, ayant d'autres coqs avec tumeurs en évolution, on exporte le fanon tout entier.

La tumeur comprise entre les deux lames du fanon se présente, à la section, assez consistante, de couleur blanc rougeâtre.

On fixe une partie de la tumeur en alcool absolu, on en utilise une autre pour l'examen à frais.

L'aspect que les cellules blastomycétiques, en nombre assez restreint, présentent dans les préparations à frais est très intéressant. Elles sont, pour la plupart, beaucoup plus grandes que celles qui ont été observées dans les tissus des cobayes et de la chienne, et elles présentent des auréoles de différente épaisseur et diversement conformées, adossées à la membrane réfringente à double contour. Dans quelques-unes, il y a une seule auréole hyaline, de différente épaisseur, qui entoure la membrane réfringente; dans d'autres cette auréole présente différents cercles concentriques; quelquefois on peut en compter jusqu'à six. A l'intérieur de la membrane réfringente il y a un protoplasma hyalin, pourvu d'un ou de plusieurs granules réfringents, centraux ou excentriques. L'aspect de ces formes est parfaitement identique à celui que présentent les formes parasitaires trouvées par Soudakewitch (1) dans le cancer. Toutes les formes parasitaires observées dans les préparations à frais étaient libres, et, autour de quelques-unes, on voyait un *detritus* provenant du tissu.

---

(1) SOUDAKEWITCH, *Annales de l'Institut Pasteur*, vol. VI, p. 145, 1892.

Les coupes de la tumeur ont été colorées avec les méthodes exposées plus haut. Dans ces coupes on voit que le plus grand nombre des cellules blastomycétiques occupe la partie centrale de la tumeur, laquelle s'est précisément développée autour d'elles. La plupart de ces formes parasitaires sont dégénérées et se présentent comme des masses hyalines incolores; celles qui sont bien colorées sont en très petit nombre.

Tout le tissu qui forme la tumeur est constitué par un tissu conjonctif jeune; au milieu des faisceaux de ce dernier, il y a de très nombreuses cellules avec noyau fortement coloré et avec corps cellulaire nettement limité. Ces cellules constituent, sur quelques points, des cordons très gros, et c'est au milieu de ces cordons d'éléments de néoformation qu'on voit rarement des cellules blastomycétiques.

Les cellules du tissu, dans ce cas, se disposent circulairement autour de l'élément parasitaire. Sur les points où la tumeur est en contact avec la couche épithéliale cutanée, celle-ci se présente très épaissie, et le nombre des vaisseaux sanguins du conjonctif sous-épithélial est légèrement augmenté. Il est nécessaire d'étudier d'autres tumeurs à un degré de développement plus avancé pour pouvoir mieux se prononcer sur leur genèse et sur leur structure histologique. Cependant je désire faire remarquer que le blastomycète isolé par moi, outre qu'il est pathogène pour les mammifères, l'est aussi pour les oiseaux, et que, inoculé aux poulets, il peut donner lieu à des néoformations sans aucune réaction inflammatoire de la part du tissu.

Contribution à la connaissance des nerfs du tube digestif des poissons (1)

Note de la D^sse **RINA MONTI**.

(Laboratoire d'Anatomie et de Physiologie comparées de l'Université de Paris).

Arnstein a décrit, avec la méthode d'Ehrlich, les terminaisons des nerfs dans les fibro-cellules musculaires de l'estomac; Capparelli, avec la méthode de Golgi, trouva, dans l'estomac, un plexus nerveux sous-épithélial; Erick Müller étudia attentivement l'innervation des villosités de l'intestin des lapins; Berkley a traité, toujours par la méthode de Golgi, le plexus de Meissner. Ramon y Cajal a publié, sur l'innervation de l'intestin du lapin, un gros travail dont les principales conclusions seraient les suivantes: tous les prolongements cellulaires contribueraient à former les faisceaux qui innervent les muscles et les glandes; chaque ganglion, outre les fibres qui y prennent origine, posséderait un plexus intercellulaire formé de filaments de passage; les nerfs des vaisseaux présentent une certaine indépendance des nerfs constituant les plexus, et se terminent par des extrémités libres sur les fibro-cellules musculaires; dans les glandes, les fibres nerveuses se termineraient par des ramuscules libres appliqués à la face externe des cellules épithéliales.

Cependant aucun auteur, jusqu'à ce jour, n'a confirmé les résultats de Ramon y Cajal; un histologiste très prudent et très précis, Dogiel de Tomsk, alors que mon travail était déjà presque terminé, a même publié une note dans laquelle il contredit et combat les principaux résultats de Ramon y Cajal.

J'ai pensé à m'occuper de la question de l'innervation intestinale en m'appuyant sur des données morphologiques et en procédant par ordre ascendant, parce que parfois, comme on le sait, l'étude des animaux inférieurs peut facilement mettre en lumière l'organisation plus complexe des mammifères. Le présent travail résume les résultats que j'ai obtenus en étudiant le tube digestif des poissons osseux, et spé-

(1) *Rend. dell'Ist. Lombardo di sc. e lett.* Serie II, vol. XXVIII, 1895.

cialement de la tanche; je me réserve de communiquer, dans des notes successives, d'autres observations déjà en cours, sur d'autres poissons et sur d'autres classes de vertébrés.

Méthodes de recherche. — Les *procédés techniques* que j'ai employés ont été: la méthode de Golgi, de la réaction noire (toutefois en faisant le mélange osmio-bichromique dans les proportions suivantes: bichromate de potasse à 2 $^1/_2$ $^0/_0$ parties 8, acide osmique $^1/_2$ $^0/_0$ parties 2 — et en passant les pièces en nitrate d'argent au bout d'une période variant de 24 heures à 10 jours); la méthode d'Ehrlich, de l'injection physiologique du bleu de méthylène; et enfin la méthode du chlorure d'or appliquée suivant la modification de Golgi. Toutefois, la méthode qui me donna les meilleurs résultats fut celle de la réaction noire.

L'application de l'injection physiologique de bleu de méthylène chez les tanches n'offre pas non plus de difficulté technique, mais elle donne difficilement de prompts résultats. Après un grand nombre de tentatives, je suis cependant parvenue à obtenir la coloration d'éléments nerveux intestinaux, et, de la comparaison de ces préparations avec celles qui ont été obtenues au moyen de la réaction noire citée ci-dessus, j'ai pu me faire une idée précise relativement à l'identité des éléments rencontrés; d'où il suit qu'une méthode sert de contrôle et de confirmation pour l'autre.

Mes observations ont porté de préférence sur les tanches qui, comme on le sait, ont l'intestin pourvu de fibres musculaires striées, car je désirais vivement trouver les terminaisons des nerfs dans ces fibres striées; nerfs qui, jusqu'à présent, ont toujours échappé à la recherche des histologistes. Je crois utile d'ajouter que, dans mes études, je me suis servie de tanches de la longueur de 5, 8, 15, 20 cm., et même de plus longues, par conséquent d'âges très divers; cependant ce fut toujours chez de petites tanches, c'est-à-dire chez des individus très jeunes, que j'obtins les réactions les plus délicates.

Structure du tube digestif. — Le *tube digestif* de la tanche, ainsi qu'il résulte également du travail de Giacomo Cattaneo *sur l'histologie et le développement du tube digestif des poissons*, présente des parois notablement robustes. La tunique externe ou musculaire se compose de deux couches de fibres musculaires striées: la première, plus externe, formée par des fibres longitudinales, la plus interne par des fibres circulaires. Ces fibres musculaires sont réunies par un conjonctif de soutien, qui sépare une couche de l'autre et divise spéciale-

ment les fibres de la couche circulaire en faisceaux plutôt volumineux. A l'interne de la tunique musculaire striée se trouve un tissu sous-muqueux, lequel contient deux couches de fibres musculaires lisses qui envoient des appendices jusque dans les espaces interglandulaires et constituent ainsi une puissante *muscularis mucosae*. La tunique la plus interne, ou muqueuse, se compose principalement de grosses cryptes glandulaires, plus hautes dans l'estomac que dans l'intestin, tapissées de longues et minces cellules cylindriques et de cellules caliciformes.

Recherches microscopiques. — Dans la *double tunique musculaire striée*, les *nerfs* apparaissent très nombreux et se présentent réunis en troncs nerveux courant spécialement dans le conjonctif qui divise les faisceaux musculaires. De l'examen d'un grand nombre de préparations on arrive à conclure que, dans cette tunique musculaire, les nombreux nerfs qu'on y observe forment un plexus croisé de petits ganglions situés sur les points nodaux. Les faisceaux nerveux sont constitués par des fibres, d'ordinaire minces, quelquefois un peu plus grosses, légèrement flexueuses, variqueuses, parfaitement indépendantes, dont on peut suivre le cours sur une extension considérable. Quand on observe la marche de ces faisceaux nerveux, dans les coupes transversales ou longitudinales, on remarque que, en suivant le chemin du conjonctif de soutien, ils entourent les grandes îles de fibres musculaires striées, formant des croisements sur les divers points de rencontre avec d'autres troncs nerveux, et déterminant ainsi des chiasmes apparents assez complexes. En correspondance des chiasmes ou croisements, il n'est pas rare de voir que ces fibres nerveuses fournissent des subdivisions collatérales. Également en correspondance des mêmes points, il est assez fréquent de rencontrer des développements très compliqués de fibrilles nerveuses avec aspect finement variqueux, subdivisées et ramifiées à de nombreuses reprises, lesquelles forment comme une corbeille finement tressée. Dans d'autres préparations, sur les points occupés d'ordinaire par les corbeilles et par les chiasmes, on observe de grosses cellules de formes irrégulières, pourvues de trois ou quatre prolongements, gros à leur origine, puis plus minces, qui se divisent ensuite en nombreuses ramifications. Cependant, parmi toutes ces ramifications des prolongements, on parvient encore à distinguer un prolongement principal qui peut être suivi jusqu'à l'intérieur d'un tronc nerveux.

Je me suis occupée avec beaucoup de soin de constater si ce pro-

longement principal fournissait des ramifications collatérales comparables aux collatérales des prolongements nerveux des cellules centrales, mais, jusqu'à présent, j'ai toujours rencontré indivis les prolongements principaux des cellules, tandis que j'ai souvent vu ramifiées les fibres nerveuses.

En correspondance de ces points nodaux, on a donc des *cellules nerveuses* avec leurs prolongements, des *fibres nerveuses ramifiées* et des *fibres nerveuses de passage* qui perforent la tunique musculaire circulaire et se dirigent vers le tissu sous-muqueux. Les petits troncs nerveux courent entre les faisceaux musculaires, suivant un chemin d'ordinaire très ondulé; à chaque angle ils envoient des petits faisceaux secondaires qui offrent un cours très variable et difficile à suivre.

Quelques-uns ont, sur un certain trajet, un cours rectiligne; ils passent à travers une entière couche de fibres musculaires et se répandent, suivant des lois diverses, dans la couche la plus interne. D'autres, suivant une voie très irrégulière, pénètrent dans les faisceaux musculaires, parcourent de larges portions en sens parallèle aux fibres musculaires et fournissent ensuite de très minces fibrilles terminales, lesquelles, en serpentant, prennent une direction transversale par rapport aux fibres musculaires. La dernière terminaison de ces très nombreuses fibrilles a lieu, autant que j'ai pu le voir, sous forme de petit bouton ou de fourchette en contact intime avec la fibre musculaire striée.

J'ai dit plus haut que les tuniques musculaires sont traversées par des fibres nerveuses perforantes; or, d'après un examen attentif des préparations, je crois pouvoir affirmer que, précisément, ces fibres nerveuses perforantes constituent de nombreux troncs qui se dirigent vers la *muscolaris mucosae* et y arrivent avec un cours légèrement ondulé, mais presque toujours transversal par rapport à cette dernière. Et même, là où la réaction est bien réussie, on trouve assez fréquemment ces fibres nerveuses en nombre extraordinairement grand et tendant toutes à se disposer parallèlement entre elles, entourant ainsi la tunique circulaire des muscles, presque à la manière d'une grille.

Il est difficile de donner une idée de la richesse vraiment surprenante du *plexus* que forment les fibres nerveuses, une fois arrivées au tissu sous-muqueux; elles apparaissent tellement superposées qu'il est impossible d'en suivre le cours. Là seulement où elles sont moins abondantes, on peut voir les faisceaux nerveux, arrivés dans le tissu sous-muqueux, se diviser, donnant des petits faisceaux plus minces ou

de simples fibrilles de grosseur variable, d'ordinaire variqueuses, ondulées, à fins *zigzags*. Ces fibrilles, à leur tour, peuvent fournir des ramuscules nerveux en nombre variable, présentant souvent de petits renflements sur les points de division. Relativement à la marche des fibres nerveuses qui forment ce plexus, je puis dire que toutes, aussi bien les faisceaux que les fibrilles nerveuses, manifestent une tendance marquée à se disposer, avec un cours plus ou moins ondulé, en tours circulaires autour de la tunique glandulaire; naturellement, de ce plexus partent aussi des fibres nerveuses qui se dirigent vers les glandes. Un grand nombre, parmi les plus fines fibrilles de ce plexus très enchevêtré, se terminent en pointe ou plus souvent en petite boule; quelquefois une seule fibrille présente deux ou trois petites boules terminales, lesquelles se trouvent en contact intime avec les fibres lisses qui, en une double couche, constituent la seconde tunique du tube intestinal. Cette innervation particulière des fibres lisses mériterait une longue illustration; mais j'y renonce, parce que les images que j'ai observées correspondent, pour la plupart, aux descriptions que d'autres auteurs ont données sur les terminaisons nerveuses dans les muscles lisses des mammifères.

Ce *plexus nerveux* se continue dans le *tissu de soutien des tubes glandulaires*, lesquels apparaissent ainsi entourés d'une trame nerveuse compliquée. Dans l'estomac, aussi bien que dans l'intestin, la réaction noire permet de mettre en évidence un nombre surprenant de fibres nerveuses très délicates. Celles-ci proviennent de faisceaux de fibrilles noueuses, qui, des tuniques musculaires, passent à travers le tissu sous-muqueux avec un cours seulement légèrement ondulé, et peuvent aller directement se diviser dans le tissu de soutien des glandes, fournissant souvent — avant d'y arriver — des rameaux nerveux collatéraux dans le tissu sous-muqueux. Il est également assez fréquent d'observer, se dirigeant vers le tissu de soutien des glandes, seulement des fibrilles nerveuses, isolées et noueuses, provenant du plexus sous-muqueux.

Quoi qu'il en soit, les fibres nerveuses arrivées au conjonctif des glandes peuvent donner un nombre très grand de ramuscules secondaires, de calibre divers, d'ordinaire très minces, variqueux, avec renflements à nœuds et à triangles sur les points de subdivision. Ces fibrilles ont un cours très varié, flexueux, ondulé, souvent en zigzag, parfois même tout à fait irrégulier; quelquefois leur cours est si tortueux que, en se superposant les unes aux autres, elles forment de

petits faisceaux qui, à faible grossissement, ressortent comme s'il s'agissait d'une fibre seule et plus grosse. En somme, de l'entrecroisement et de la superposition de ces rameaux nerveux, on arrive à avoir l'image d'un délicat et très riche réseau nerveux à mailles serrées et irrégulières.

Là où la réaction est complète et où il est possible de suivre le plexus jusqu'à l'extrémité des glandes, on peut observer que les derniers ramuscules collatéraux, toujours très minces et d'ordinaire courts, se terminent en pointe ou bien par une ou plusieurs petites boules. Ce système compliqué de fibrilles nerveuses se trouve essentiellement en rapport avec le tissu musculaire lisse, qui, comme on le sait, envoie des appendices dans les espaces interglandulaires, jusque sous l'épithélium. Dans un grand nombre de préparations, dans lesquelles la réaction du plexus musculaire décrit n'a pas été complète, on peut voir des fibres nerveuses ayant un cours plutôt rectiligne, qui sortent du tissu sous-muqueux, et, accompagnant les vaisseaux sanguins dans les espaces interglandulaires, se perdent dans leurs tuniques.

Cependant, un fait qui me semble digne d'une attention particulière c'est que, à la base du plexus périglandulaire, on rencontre parfois des revêtements très enchevêtrés de fibrilles nerveuses, noueuses d'une manière marquée, mais si enroulées et si entrecroisées entre elles qu'il est impossible d'en découvrir le cours. Seulement, il est possible d'observer que, de là, partent des rameaux nerveux qui prennent part à la constitution du plexus du tissu de soutien.

Suivant toute probabilité, ces entrecroisements très compliqués de fibrilles correspondent à des *ganglions du plexus d'Auerbach*; en effet, dans d'autres préparations, en correspondance des mêmes points, se trouvent des *cellules nerveuses* ou des groupes de cellules nerveuses. Ces *cellules* ont des dimensions diverses, d'ordinaire considérables relativement à l'épaisseur des tuniques du tube digestif. Du corps de la cellule, ordinairement de forme irrégulière, partent des prolongements en nombre variable, le plus souvent gros à l'origine et grossièrement délimités, lesquels, cependant, après un bref parcours, se divisent en deux, trois, ou même parfois en un nombre considérable de rameaux secondaires, de dimensions variables, mais toujours d'un aspect nettement variqueux et flexueux. Toutefois, autant qu'il m'a été donné de l'observer jusqu'à présent, je puis dire que je n'ai jamais vu un seul de ces prolongements des cellules se continuer directement avec une fibrille nerveuse.

Près de ces cellules, il n'est pas rare de voir passer de gros faisceaux de fibrilles nerveuses, de grosseur différente et d'aspect noueux, lesquelles proviennent des tuniques musculaires, se maintenant toujours en faisceaux.

Arrivés près des cellules, ces *faisceaux de passage* envoient des *fibrilles collatérales*, qui entourent la cellule et se terminent, à une petite distance, par une nodosité, ou bien se ramifient à leur tour, donnant origine à des fibrilles très fines et variqueuses qui se terminent également par un léger renflement. De cette sorte, les cellules nerveuses reposent dans les mailles formées par l'entrecroisement des fibres collatérales, lesquelles s'enroulent en tours compliqués où il n'est pas toujours facile de les suivre. Dans quelques préparations on peut observer les mailles libres, parce que là, l'imprégnation des cellules n'a pas eu lieu.

Dans leur ensemble, mes observations sur les ganglions de l'intestin des poissons concordent avec les résultats obtenus par l'histologiste russe Dogiel, sur l'intestin des mammifères, tandis qu'elles contredisent en partie les assertions de Ramon y Cajal.

Relativement aux rapports intimes entre les fibres nerveuses et les éléments propres des épithéliums intestinaux, j'ai pu mettre en évidence un autre fait intéressant. Dans les préparations obtenues spécialement après une courte immersion dans le mélange osmio-bichromique, il est facile de trouver imprégnées les *cellules caliciformes*, et l'on peut même en étudier la forme et la distribution. Ces éléments très grands, mais surtout allongés, présentent une base très étroite et un pied qui s'appuie sur le tissu de soutien et qui, quelquefois même, apparaît bifurqué.

Il n'est pas rare de pouvoir observer que ce pied se continue, ou bien directement quand il est simple, ou bien par une de ses bifurcations basilaires, avec une fibrille nerveuse très mince qui, avec un cours légèrement tortueux, parcourt tout le tissu de soutien interglandulaire et, dans le tissu sous-muqueux, se réunit à d'autres fibres nerveuses. Quelquefois la fibre nerveuse, qui est en connexion avec une cellule caliciforme, fournit encore des rameaux avant d'arriver en contact avec celle-ci. Cependant, je n'ai pas pu bien déterminer si une seule fibre nerveuse peut être en rapport avec diverses cellules caliciformes.

Les *cellules épithéliales cylindriques*, qui s'interposent aux cellules caliciformes, peuvent assez souvent être imprégnées, et elles le sont

d'ordinaire, quand les cellules caliciformes ne se colorent pas. Les cellules cylindriques apparaissent longues, étroites, parfois avec le noyau incolore; elles ne se continuent pas, autant que j'ai pu le voir, d'une manière directe avec les nerfs; toutefois, à leur base, arrivent assez souvent des fibrilles nerveuses, lesquelles se ramifient précisément en contact avec la membrane propre de la glande et ont ainsi des rapports intimes avec l'épithélium. La continuation directe de la fibre nerveuse avec le corps des cellules caliciformes confirme une fois de plus l'idée, que ces cellules doivent être interprétées, au point de vue morphologique, comme des glandes unicellulaires.

Une *annotation* que je désire faire comme éclaircissement et comme complément de mon travail, c'est que la réaction noire, dans certaines périodes, colore, également dans le tube digestif des poissons, certains éléments qu'on ne doit pas interpréter comme nerveux.

Ainsi, dans les tuniques musculaires, quelques-unes des fibres musculaires striées elles-mêmes s'imprègnent quelquefois plus ou moins complètement; plus rarement, certains éléments des trabécules connectives se colorent en noir. Les fibres lisses, également, qui constituent les deux tuniques musculaires internes et les faisceaux interglandulaires, sont très fréquemment imprégnées et laissent ainsi très bien reconnaître leur forme fuselée, leur longueur remarquable et leur noyau en bâtonnet qui reste incolore. Dans le tissu sous-muqueux, la réaction se fixe quelquefois aussi sur les fibres élastiques, et l'on pourrait facilement les confondre avec les nerfs, si leur aspect serpentin, leur brièveté, leur différent mode de se distribuer n'offraient à l'observateur attentif des caractères plus que suffisants pour la diagnose différentielle.

Les vaisseaux sanguins colorés en noir sont très fréquents; dans les coupes un peu épaisses le cours des vaisseaux peut être parfaitement suivi, grâce précisément à leur coloration, et l'on peut voir justement qu'ils se distribuent entre les muscles et qu'ils forment des anses qui montent dans les espaces interglandulaires.

J'ai déjà dit plus haut que les éléments épithéliaux peuvent, eux aussi, présenter la réaction noire; ici je dois encore ajouter que, parfois, la réaction se localise au contraire sur le contenu glandulaire.

Quelques recherches sur le métabolisme chez les chiens privés des thyréoïdes [1].

NOTE des Drs U. DUTTO et D. LO MONACO.

(Laboratoire de l'Institut Physiologique de Rome).

La littérature sur la physiologie des thyréoïdes est vaste comme peut-être il n'est donné de le rencontrer dans aucune autre question controversée, si l'on considère qu'elle est entièrement de date relativement récente.

Nous n'avons pas, pour le moment, l'intention de faire un examen critique de cette littérature, ni de citer toutes les études et les observations importantes qui ont été faites à ce sujet. Nous mentionnerons plutôt brièvement les idées principales qui ont été émises au sujet de ce qu'on appelle la *cachexie strumiprive.*

La théorie nerveuse émise par H. Munk ne se soutient aucunement, et nous désirons rappeler, à ce sujet, qu'elle a été brillamment réfutée par Fano.

La théorie chimique, voilà le *mare magnum* où ont navigué tous les expérimentateurs, depuis Schiff, il y a 11 ans, jusqu'aux plus récents.

Suivant cette théorie, la glande thyréoïde formerait et verserait dans le sang une substance de nature inconnue, nécessaire à la nutrition normale du système nerveux (Schiff), ou bien elle détruirait ou favoriserait en quelque manière l'expulsion des produits de consommation qui, accumulés dans le sang, produiraient une auto-intoxication analogue à l'urémie (Luciani et Colzi), ou, enfin, elle empêcherait, avec son métabolisme, la formation de poisons spéciaux, ou

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei.* Classe de sciences physiques, mathématiques et naturelles, vol. IV, fasc. 2, série 5e, 1895.

toxines, qui se versent ensuite dans le sang (Gley et d'autres). Si l'on tient compte de l'ensemble des phénomènes qui forment la cachexie strumiprive, il est trop évident que la thyréoïdectomie est suivie d'un véritable empoisonnement.

Au bout d'une période de temps qui varie de 24 heures à 4 jours, le chien opéré d'extirpation des thyréoïdes commence à présenter des parésies isolées de quelques groupes de muscles des membres antérieurs. Ce sont spécialement les extenseurs qui sont atteints; c'est pourquoi le chien marche en faisant glisser ses pattes, présentant ainsi presque une allure paralytico-spasmodique. Suivent des contractions fibrillaires dans les différents muscles, contractions et rigidité des membres, tremblements dans la mâchoire, trismus, opisthotonos, polypnée, vomissement, prurit, élévations et abaissements de la température et dépression psychique de l'animal qui gît comme pris d'angoisse. La muqueuse nasale, qui, en général, chez les chiens, est tumide et moite, devient sèche, pulvérulente, comme recouverte de petites squames, et elle est le siège d'un prurit intense, au point que le chien cherche toujours à se frotter le nez contre quelque objet à surface rugueuse.

Convaincus, nous aussi, qu'il s'agit réellement d'un empoisonnement, nous avons voulu voir si le lavage du sang, qui a été expérimenté utilement par Sanquirico (1) dans diverses espèces d'empoisonnements aigus, était capable de faire éliminer la *materia peccans* de la cachexie strumiprive. Quelques tentatives expérimentales précédentes, dont les résultats concordent bien avec la doctrine de l'auto-intoxication, nous encourageaient à faire cette recherche.

Colzi (2), sur le conseil de Luciani, en faisant la *transfusion réciproque* du sang entre deux chiens, l'un opéré d'extirpation de thyréoïdes et l'autre normal, constata que, tandis que ce dernier ne ressentait aucun effet important, chez le premier, au contraire, on avait une disparition temporaire de la cachexie strumiprive. Fano et Zanda (3) expérimentèrent la saignée, en extrayant 270 cc. de sang qui était remplacé par une égale quantité de solution de NaCl 0,73 %, et ils

---

(1) Sanquirico, *Lavatura dell'organismo negli avvelenamenti acuti* (*Arch. per le sc. med.*, t. II, 1887. — *Arch. it. de Biol.*, t. IX, p. 53).

(2) Colzi, *Sulla estirpazione della tiroide* (*Lo Sperimentale*, 1884).

(3) Fano et Zanda, *Contributo alla fisiologia del corpo tiroideo* (*Arch. per le sc. med.*, vol. XIII, 1889).

virent disparaître les symptômes pendant environ 4 jours. Vassale (1) et d'autres expérimentèrent l'action de substances diurétiques, parmi lesquelles nous rappelons spécialement l'urée, qui, introduite dans les veines, agit évidemment comme un diurétique. Ils obtinrent aussi, avec ce moyen, une diminution des symptômes d'auto-intoxication. A ce propos, nous ne voulons pas omettre de rappeler que, suivant un grand nombre d'observateurs, le suc thyréoïde n'aurait, dans la cure du myxœdème et de la cachexie strumiprive chez les animaux, qu'une action diurétique.

Au moyen d'un des habituels appareils à pression constante, nous avons injecté, dans une veine fémorale des chiens, de 500 à 1000 cc. de solution de Na Cl 0,73 % à la température de 38°. Nous avons fait les premières infusions à des chiens opérés d'extirpation des thyréoïdes, et chez lesquels les phénomènes décrits étaient déjà apparus. Nous rapportons brièvement ici les expériences.

Expérience I.

Chien noir, petit, déjà privé de la rate depuis plusieurs mois, du poids de gr. 3530.

5.12.'94. A 9 h. du matin on exporte les thyréoïdes.

6. » » Le chien est encore dans un état normal; il ne refuse pas la nourriture et mange une certaine quantité de viande. A 2 h. de l'après-midi il présente des phénomènes parétiques aux membres. La marche est paralitico-spasmodique. Il tombe sur un flanc, conservant les quatre membres raidis et distendus. A 3 h. on injecte, dans la veine fémorale droite, un litre de solution. Dès qu'il est enlevé de l'appareil de contention, le chien marche dans la chambre; la polypnée a cessé. Il commence à uriner en quantité notable.

7. » » Le bien-être continue.

8. » » A 8 h. du matin le chien se porte bien; tout symptôme a disparu. A 2 h. après midi les phénomènes de la cachexie ont reparu; contractions fibrillaires des muscles, opisthotonos, etc. Il tombe sur un flanc, émettant un cri et distendant les quatre membres. On injecte, dans la fémorale de droite, 800 cc. de solution physiologique de Na Cl. Durant l'injection l'urination s'établit déjà (on avait eu soin de vider la vessie auparavant). A 4 h. le chien s'est remis complètement.

9. » » Huit h. du matin. Il est en conditions parfaitement normales, il marche rapidement, boit du lait et mange de la viande spontanément. A 5 h. du soir les symptômes reparaissent.

10. » » On le trouve mort.

---

(1) Vassale, *Effetti dell'injezione intravenosa di succo tiroideo nei cani operati di estirpazione di tiroide* (*Riv. sper. di freniatria*, XVI et XVIII).

Expérience II.

Chien noir, petit, du poids de gr. 3900, déjà privé de la rate depuis plusieurs mois.

6. 12. '94. On exporte les thyréoïdes.

7. » » Il ne présente encore rien de remarquable.

8. » » Huit h. du matin. Il est en proie à un accès éclamptique. Il est couché sur le flanc, les quatre membres distendus et raidis. Polypnée. On le cathétérise, on le met dans l'appareil de contention et on lui injecte un litre de solution physiologique de Na Cl dans la veine fémorale de droite. Dès qu'il est enlevé de l'appareil a lieu une abondante urination. A 2 h. après midi le chien va beaucoup mieux, il marche rapidement, n'a plus d'accès convulsifs ni de contractions.

9. » » Le bien-être continue; l'animal mange spontanément.

10. » » Les phénomènes morbides sont commencés. A 9 h. du matin on injecte dans la veine fémorale de droite un litre de solution physiologique de Na Cl. Après l'injection il commence immédiatement à uriner; à 2 h. après midi tout symptôme a cessé et il boit spontanément du lait.

11. » » A 8 h. du matin le chien est encore apparemment bien; il n'a ni parésie, ni contractures, et il n'émet aucune plainte. A 10 h. il meurt à l'improviste sans émettre aucun cri ni donner aucun signe d'agonie.

De l'exposé de ces expériences, on déduit que la substance ou les substances toxiques qui se forment après l'ablation de la thyréoïde, sont solubles dans l'eau ou dans une solution physiologique de Na Cl 0,73 °/₀₀ et que celle-ci, introduite dans le sang à la dose de $^1/_2$ litre ou plus, est un véhicule efficace pour en débarrasser l'organisme. L'amélioration, et même la cessation temporaire de tout symptôme de la cachexie strumiprive, est un phénomène étroitement lié à la diurèse, et par conséquent au fonctionnement normal des reins. Les conditions histologiques des reins à la suite de la thyréoïdectomie nous sont parfaitement inconnues; nous sommes cependant renseignés sur leur fonctionnement plus ou moins complet par le mode suivant lequel ils entrent en activité sécrétoire pour expulser la grande quantité de liquide qu'on ajoute à la masse circulante du sang. Lorsque, par suite de conditions anormales non encore déterminées, il se produit une altération de l'activité sécrétoire des reins qui ne leur permet plus d'expulser, avec une promptitude suffisante, la surabondance du liquide injecté, la cessation de tout symptôme de la cachexie strumiprive n'a pas lieu. C'est ce qui ressort de l'expérience suivante.

Expérience III.

Grosse chienne de berger du poids de kg. 22,400.

7. 12. '94. On l'opère d'extirpation des thyréoïdes.

8. » » Rien d'anormal.

9. » » » »

10. » » » »

11. » » A 5 h. du soir on remarque les premiers symptômes; contractions fibrillaires des muscles.

12. » » Contractions fibrillaires des muscles et mouvements cloniques de la mâchoire. Ni parésie ni troubles respiratoires. A 11 h. du matin, après avoir cathétérisé l'animal, on lui injecte 1500 cc. de solution de Na Cl 0,73 %. A 2 h. de l'après-midi le chien meurt, et, de la vessie, on extrait seulement 150 cc. de liquide, représentant tout ce que les reins ont pu expulser de 11 h. du matin à 2 h. de l'après-midi.

Cette expérience, qui présente un résultat négatif, est intéressante, parce qu'elle démontre qu'une grosse chienne a très bien supporté pendant 3 jours l'absence des thyréoïdes, et le 4e, bien que les symptômes ne fussent pas encore complètement développés, puisqu'on n'observait que de légères contractions fibrillaires aux muscles masséters, elle mourut, l'activité sécrétoire des reins ayant beaucoup diminué.

Après nous être assurés que chez les chiens, chez lesquels l'activité fonctionnelle des reins est maintenue, l'infusion d'eau chlorurée expulse la substance toxique, nous avons fait des recherches pour savoir quelque chose sur la nature de cette substance. Et, avant tout, nous avons voulu étudier l'élimination journalière de l'azote chez une chienne thyréoïdectomisée qui n'était soumise à aucune tentative de cure.

Dans toutes ces recherches, nous avons toujours choisi des chiennes parce que, chez elles, la cathétérisation (après avoir découvert le méat urinaire, en coupant un peu de muqueuse vaginale de la partie antérieure) est très facile et rapide. La journée courait de 9 h. du matin à 9 h. du matin du jour suivant. Après la cathétérisation, on pesait exactement les chiennes dans une balance sensible à 5 grammes. On mesurait exactement et on filtrait l'urine des 24 heures, l'animal étant continuellement tenu dans une cage qui permettait de la recueillir sans aucune perte. Le dosage de l'azote se faisait toujours avec la méthode Kyeldhall. Nous avons toujours alimenté les chiennes opérées avec une dose constante de lait proportionnée au poids de l'animal, et cela non seulement parce qu'il était plus facile de les

alimenter avec la sonde quand elles refusaient de prendre spontanément la nourriture, mais encore parce que nous avons pu observer que l'alimentation carnée les conduit plus rapidement à la mort, parfois d'une manière imprévue, comme dans la seconde expérience. Après des études plus mûres, nous reviendrons sur ce fait qui nous semble très important.

Expérience IV.

Chienne du poids de gr. 4670. On l'alimente avec 300 cc. de lait par jour.

Nº pr.	Date	Poids	Urine cc.	Azote gr.	Observations
1	13 janvier	4670			
2	14 »	4360	410	3,44	
3	15 »	4300	255		
4	16 »	4220	275	2,38	
5	17 »	4150	290	2,43	
6	18 »	4120	245	2,33	
7	19 »	4030	290	2,35	
8	20 »	3950	285	1,75	
9	21 »	3900	285	2,39	
10	22 »	3850	300	2,21	On extirpe les thyréoïdes.
11	23 »		215	1,80	Rien d'anormal.
12	24 »	3770	290	1,94	» »
13	25 »	3670	300	2,10	» »
14	26 »	3530	260	1,80	Elle refuse le lait, qu'on lui donne avec la sonde. Elle émet des plaintes.
15	27 »	3470	175	1,52	Symptômes manifestes de cachexie strumiprive.
16	28 »	3450	120	2,18	
17	29 »	3930	95	1,91	
18	30 »				On trouve la chienne morte.

De cette expérience on déduit que l'élimination de l'azote diminue chez les chiens privés des thyréoïdes. Avant l'opération on arriva à

EXPÉRIENCE V.

Chienne bâtarde du poids de kg. 10,750. On pratique l'infusion dans le sang chaque jour à 9 h. du matin, avec 500 cc. de solution de Na Cl 0,73 %; à 5 h. du soir on donne 300 cc. de lait.

N° progr.	Date	Poids de l'animal en gr.	Quantité de l'urine de lavage en cc.	Azote de cette urine	Quantité de l'urine spontanée	Azote de cette urine	Azote total de la journée	Observations
1	3 janv.	10750	610	2,39	—	—	—	
2	4 »	10200	400	1,79	—	—	—	A 4 h. du soir on extirpe les thyréoïdes.
3	5 »	9930	110	1,76	—	—	—	
4	6 »	9800	385	2,69	450	7,43	10,12	La chienne présente de légers phénomènes parétiques, mais elle boit spontanément du lait.
5	7 »	9370	230	2,25	570	6,06	8,31	
6	8 »	9220	375	2,41	425	4,88	7,29	
7	9 »	9110	355	2,48	400	4,36	6,84	
8	10 »	8960	485	4,34	375	4,93	9,27	La chienne est en bonnes conditions. Elle ne présente aucun symptôme de cachexie.
9	11 »	8630	470	3,55	355	5,96	9,51	La chienne est un peu abattue, mais après l'infusion elle montre une évidente amélioration; la plainte qu'elle émettait auparavant a cessé.
10	12 »	8300	425	3,09	390	6,87	9,96	Le bien-être général continue, bien que les blessures soient suppurantes. À partir d'aujourd'hui on ne pratique pas d'autres infusions. Les blessures faites pour celles-ci sont en mauvaises conditions. La chienne meurt le 21 janv. n'ayant jamais présenté aucun symptôme de cachexie. Elle était réduite à un état de grande émaciation, et les blessures, malgré une désinfection attentive, étaient diphtériques. A l'autopsie on ne constata rien qui soit digne de remarque.

avoir un chiffre à peu près constant dans l'élimination de l'azote, qui était de gr. 2,41. Immédiatement après l'extirpation des thyréoïdes, l'azote diminua, arrivant à une moyenne journalière de gr. 1,89.

Ainsi donc, chez les chiens sans thyréoïde, on a une rétention de substances azotées dans l'organisme. Cela établi, nous avons voulu voir si l'infusion habituelle de la solution chlorurée dans le sang, dont nous avions déjà expérimenté l'action si bienfaisante pour les chiens privés de thyréoïde, faite quotidiennement, à partir du lendemain de l'opération, servait à augmenter l'élimination de substances azotées. Cinq heures après avoir effectué cette infusion, on cathétérisait l'animal et on déterminait l'azote total émis dans ces urines que nous appellerons de *lavage*. Après cela, on administrait à l'animal sa dose habituelle de lait, on le remettait dans la cage, et lorsque les 19 dernières heures de la journée étaient écoulées, on cathétérisait de nouveau et on dosait l'azote de cette seconde urine que nous appellerons *spontanée*. Ensuite on répétait l'infusion d'eau chlorurée et toutes les autres opérations du jour précédent. Nous rapportons l'expérience faite sur une chienne traitée de cette manière.

Expérience V.

(Voir le tableau ci-contre).

De cette expérience ressort le fait, déjà constaté chez les autres chiens rappelés plus haut, *que le lavage du sang fait cesser tout symptôme de cachexie strumiprive*. Mais, du tableau, on déduit encore un autre fait important, savoir: que l'azote de l'urine de lavage va successivement en augmentant après l'opération, tandis que l'azote de l'urine spontanée va en diminuant. Cela veut dire que, chez les chiens privés des thyréoïdes, il y a une tendance à retenir des substances azotées dans l'organisme, substances que les infusions chlorurées, suivies toujours du bien-être du chien, expulsent fortement. Pour mieux affirmer cette conclusion, nous avons voulu voir quels étaient les effets des infusions chez un chien non privé des thyréoïdes, nous mettant parfaitement dans les conditions identiques à celles de l'expérience précédente.

EXPÉRIENCE VI.

Chienne noire du poids de kg. 8,830. On fait l'infusion endoveineuse avec 500 cc. de solution de Na Cl 0,72 % chaque jour à 9 h. du matin. A 5 h. du soir on donne 300 cc. de lait.

N° progr.	Date	Poids de l'animal en gr.	Urine du lavage en cc.	Azote de cette urine en gr.	Urine spontanée en cc.	Azote de cette urine en gr.	Azote total de la journée	Observations
1	19 janv.	8830	470	1,84	—	—	—	
2	20 »	8500	305	0,77	425	2,74	3,51	
3	21 »	8200	295	1,23	325	3,46	4,69	
4	22 »	8070	415	1,97	330	6,67	8,64	
5	23 »	7800	230	1,86	405	5,10	6,96	La chienne refuse de prendre le lait, qu'on lui donne avec la sonde.
6	24 »	7650	245	2,05	490	6,03	8,08	
7	25 »	—	265	2,59	485	7,33	9,85	La chienne est très abattue.
8	26 »	—	405	3,06	480	8,73	11,79	
9	27 »	—	—	—	—	—	—	La chienne meurt à 9 heures.

De ce tableau il résulte, en premier lieu, que *les infusions d'eau chlorurée à 0,73 % conduisent l'animal à la mort.* Nous ne savons, pour le moment, à quelles altérations organiques attribuer la cause de cette mort, mais, puisque ce fait n'a encore été remarqué par personne, nous nous proposons de revenir sur cette question. Il ressort, en second lieu, un fait contraire à ce qui a été observé chez l'animal précédent privé des thyréoïdes. Le lavage a bien, par lui-même, le pouvoir d'augmenter l'élimination des substances azotées, comme nous pouvons le constater par l'examen des urines et par la rapide diminution de poids de l'animal, mais le chiffre de l'azote va en augmentant dans une égale mesure, aussi bien dans l'urine spontanée que dans celle de lavage.

Cela résulte avec une plus grande évidence du tableau suivant, dans lequel on voit calculée la quantité d'azote qu'aurait dû éliminer le chien sans l'intervention du lavage. En comparant cette quantité d'azote calculée avec celle que le chien a émise dans les 5 heures

après l'infusion, on remarque que, tandis que chez le chien sain la différence entre ces deux chiffres est minime, elle est grande chez le chien sans thyréoïdes.

TABLEAU.

Chien privé des thyréoïdes			Chien normal		
Azote des cinq premières heures calculé sur celui qui a été éliminé dans les 19 dernières heures	Azote des cinq h. après l'infusion	Différence	Azote des cinq premières heures calculé sur celui qui a été éliminé dans les 19 dernières heures	Azote des cinq h. après l'infusion	Différence
1,95	2,69	0,74	0,69	0,77	0,08
1,59	2,54	0,95	0,92	1,23	0,31
1,26	2,41	1,15	1,79	1,97	0,18
1,14	2,48	1,34	1,34	1,86	0,52
1,29	4,34	3,05	1,58	2,05	0,47
1,56	3,55	2,01	1,89	2,52	0,63
1,80	3,09	1,29	2,29	3,06	0,77

Ainsi, l'apparition des phénomènes de la cachexie strumiprive chez les chiens est accompagnée d'une rétention de substance azotée. Comme ce même fait doit avoir lieu dans les cas d'urémie que la Clinique nous offre journellement l'occasion d'observer, cela explique pourquoi la syndrome de la cachexie strumiprive présente beaucoup d'analogie avec celle de l'urémie.

Ce fait de la rétention de substances azotées dans l'organisme concorde avec ce que d'autres observateurs ont trouvé chez l'homme dans des cas de myxœdème. Les Drs Ord et White (1) assujetirent une femme malade de myxœdème à une diète constante avant et après l'administration du suc thyréoïdien, et ils remarquèrent que, trois jours après cette administration, la quantité de l'azote dans l'urine excéda

(1) *Clinical remarks on certains changes observed in the urine in Myxoedema after the administration of glycerine extract of thyroid gland* (*British Medical Journal*, 1893, 217).

la quantité introduite avec les aliments, tandis qu'elle était moindre avant l'administration. Ces auteurs, en calculant l'azote total et l'urée après avoir donné le suc thyroïdien, virent que le surplus d'azote qui était excrété se trouvait sous forme d'urée. Vermehren (1), lui aussi, constata une augmentation dans l'élimination d'azote avec la cure substitutive chez 3 myxœdémateux, ce qui démontre que l'organisme a, dans cette maladie, une tendance à retenir des substances azotées.

Par les présentes recherches nous sommes loin d'affirmer l'identité causale des deux processus, *urémie et cacheæie strumiprive*. Il est certain, cependant, que, quelle que soit la cause de la mort à la suite de l'extirpation des thyréoïdes, qu'elle soit l'effet d'un empoisonnement produit par les substances qui déterminent l'urémie, ou d'une toxine, ou d'autres produits organiques encore ignorés, elle est certainement liée à une rétention de produits azotés.

---

(1) *Stoffwechseluntersuchungen nach Behandlung von Glandula thyroidea an Individuen mit und ohne Myxödem* (*Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1893, n. 43).

L'Az total des globules rouges et son rapport avec l'Az hémoglobinique dans les différentes classes de vertébrés

par le Dr PHIL. BOTTAZZI, Assistant.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

I.

Dans le cours de mes expériences sur le métabolisme des globules rouges du sang (1), j'ai eu l'occasion d'étudier aussi le sang de vertébrés autres que le chien, dont quelques-uns en conditions physiologiques variables.

Je crois qu'il ne sera pas inutile de réunir dans cette note toutes les données que j'ai pu obtenir, toujours dans les mêmes conditions d'expérimentation; elles pourront servir, je l'espère, à l'étude de l'hématologie comparée. Nous pouvons même les comparer au contenu pour cent en Az des globules rouges de l'homme, que nous a fourni, avec une méthode semblable, le Prof. v. Jacksch (2).

Pour éviter la détermination quantitative du fer, qui présente des difficultés pratiques, et n'être pas forcé, en même temps, de déterminer le contenu en hémoglobine de globules rouges avec une des nombreuses et peu exactes méthodes colorimétriques, j'ai eu l'idée de doser l'hémoglobine par son contenu en Az. Pour cela il faut la séparer des globules, en évitant que les autres substances albuminoïdes

(1) BOTTAZZI, *Ricerche sul metabolismo dei corpuscoli rossi del sangue* (sous presse)

(2) VON JACKSCH, *Ueber den Stickstoffgehalt der rothen Blutzellen des ges. u. krank. Menschen* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XXIV, p. 429, 1894).

de ces derniers passent dans la solution hémoglobinique, ce qui est très difficile, comme le savent tous ceux qui ont voulu obtenir des cristaux d'hémoglobine pure. Cependant, en considérant que, dans la constitution chimique des globules rouges, il entre presque exclusivement des substances insolubles dans l'eau privée de sels (globuline, nucléo-albumine, lécithine, etc.), et que j'étudiais non le sang *in toto*, mais les globules rouges seulement humides de plasma, j'ai voulu faire quelques expériences de détermination différentielle de l'Az $^0/_0$ total et de l'Az $^0/_0$ de l'hémoglobine contenue dans une petite quantité donnée de globules. J'ai procédé de la façon suivante:

Cinq ou six gouttes de bouillie globulaire pesées étaient dissoutes dans 35-40 cm.^{3} d'eau distillée, en ajoutant 2-3 gouttes d'éther. Après avoir agité longtemps, la solution étant devenue très claire, j'ajoutais goutte à goutte, avec beaucoup de précaution, de la solution 1 $^0/_0$ de sulfate acide de potassium, qui a la propriété (Wooldridge) (1) de précipiter tous les stromas sans altérer l'hémoglobine dissoute dans l'eau. Je centrifugeais une autre fois le liquide devenu très opaque, et, dans un volume déterminé de la solution hémoglobinique très limpide, je dosais l'Az avec la méthode de Kjeldahl-Wilfarth. Au fond du tube à centrifuger on voyait une couche gris rougeâtre plus ou moins épaisse de stromas. Dans la solution d'hémoglobine, après la précipitation de ces derniers et la centrifugation prolongée du précipité, le sulfate de magnésium en solution sursaturée ne provoquait aucun précipité de globulines; mais le sulfate d'ammoniaque, également en solution sursaturée, provoquait d'abord un petit précipité très fin, qui augmentait ensuite, parce qu'il entraînait avec lui l'hémoglobine, en laissant le liquide décoloré. Il y avait donc des traces de sérine (du plasma), et, par conséquent, le nombre exprimant l'Az $^0/_0$ de l'hémoglobine contenue dans une quantité donnée de globules rouges était supérieur au réel. C'est cette cause d'erreur inévitable qui empêche ce procédé si simple de devenir une méthode de détermination quantitative de l'hémoglobine aussi exacte que la méthode par la détermination du fer. J'ai essayé d'autres substances, mais je n'ai jamais pu obtenir une déalbuminisation parfaite de la solution hémoglobinique: ou bien ces substances altèrent l'hémoglobine, ou bien le précipité albumineux qu'elles provoquent, si petit qu'il soit, l'entraîne avec lui.

---

(1) Wooldridge, *Zur Chemie der Bluthörperchen* (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1881, p. 392).

Cependant, comme je visais, dans mes recherches, à une étude comparative de l'Az °/₀ total et de l'Az °/₀ de l'hémoglobine des globules rouges appartenant aux différentes classes de vertébrés, et que l'erreur en plus doit être toujours à peu près la même et pour ainsi dire insignifiante, vu la petite quantité presque constante de plasma qui baigne les globules rouges après une centrifugation prolongée, je poursuivis mes déterminations quantitatives en employant ce procédé, qui donne, je le répète, des valeurs relativement trop grandes pour l'Az de l'hémoglobine.

Toutefois il doit exister une cause d'erreur indépendante de toute condition technique expérimentale, et due à la structure et aux dimensions mêmes des globules rouges et au rapport de ces éléments avec le plasma qui les baigne. En effet, il est évident que la quantité de plasma qui reste à baigner les hématies doit dépendre, en partie du moins, de l'extension en surface de celles-ci et de leur forme extérieure. Mais nous n'avons pas des moyens pour évaluer, même approximativement, cette cause d'erreur; nous nous bornons donc à la signaler.

Les données qu'on trouve dans la littérature hématologique sur ce sujet ne peuvent être comparées avec mes résultats, parce que dans les travaux, p. ex., de Korniloff et de Subbotin, on a examiné du sang *in toto*, et non les globules rouges isolés. Cependant je rappellerai que Korniloff (1), en déterminant le coefficient d'absorption de la 2ᵉ ligne du spectre de l'hémoglobine, trouva, entre les différentes classes des vertébrés, les différences suivantes:

Animaux	Nombre des animaux	Coeff. d'absorption (quant. relat. d'hémoglobine)
Poissons . .	16	0,3564
Batraciens	13	0,3889
Reptiles .	13	0,4328
Oiseaux. . . .	17	0,7814
Mammifères .	22	0,9366

(1) *Zeitschr. f. Biol.*, XII, p. 515, 1876.

La quantité d'hémoglobine augmente donc des poissons aux mammifères, et la différence est particulièrement accentuée entre les reptiles et les oiseaux.

Subbotin (1) trouva, chez les jeunes animaux, une quantité d'hémoglobine moindre que chez les animaux adultes; observation qui fut ensuite confirmée par les recherches de Korniloff. Rollett (2) a observé, chez les herbivores, une moindre quantité d'hémoglobine que chez les carnivores.

Je crois pouvoir m'abstenir de décrire la méthode employée pour la détermination de l'Az °/₀ total des globules rouges; cette description est donnée, avec beaucoup de détails, dans un autre travail (3).

Je dois faire remarquer seulement que, dans les recherches suivantes, les quantités d'albumine totale (j'entends, par ce mot, la matière azotée totale des globules, qui, à vrai dire, n'est pas exclusivement de l'albumine vraie) et d'hémoglobine contenues dans 100 gr. de globules rouges humides sont obtenues en multipliant le chiffre de l'Az °/₀ resp. par 6,25 et par 6,19.

II.

I. — Poissons.

1. *Tanche.*

gr. 0,4091 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,632 °/₀ d'Az total
= gr. 35,2 °/₀ d'albumine totale.
gr. 0,6552 de gl. r. humides donnèrent gr. 3,806 °/₀ d'Az hémoglobinique
= gr. 23,559 °/₀ d'hémoglobine.

L'hémoglobine entre dans le contenu total en matière azotée des gl. r. humides dans la proportion de **66,93** °/₀.

II. — Batraciens.

1. *Crapauds au réveil de l'hibernation.*

gr. 0,5473 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,628 °/₀ d'Az total,
» 0,6728 » » » » 5,757 » »

» 0,8728 » » » » 3,996 » d'Az hémoglobinique,
» 0,5673 » » » » 3,82 » » »

(1) *Ibid.*, VII, p. 185, 1871.
(2) Rollett, *Phys. des Blutes*, in *Hermann's Handbuch*, etc., Bd. IV, 1, p. 70.
(3) Bottazzi, loc. cit

Albumine totale (moyenne) de gl. r. humides = gr. 35,175 %

Hémoglobine » » » = » 21,425 ».

L'hémoglobine entre dans le contenu total en matière azotée des gl. r. humides dans la proportion de 69,44 %.

2 *Crapauds depuis longtemps réveillés.*

gr. 0,7129 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,753 % d'Az total,

» 0,6354 » » » » 3,421 » » hémoglob.

Albumine totale des gl. r. humides = » 35,987 ».

Hémoglobine » » = » 21,1759 ».

L'hémoglobine entre dans le contenu total en matière azotée des gl. r. humides dans la proportion de 58,84 %.

III. — Reptiles.

1. *Emys europaea* (à jeun).

gr. 0,6853 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,711 % d'Az total,

» 0,5725 » » » » 5,7217 » »

» 0,5417 » » » » 3,542 » d'Az hémogl.

» 0,5727 » » » » 3,612 » »

Albumine totale (moyenne) de gl. r. humides = 35,725 %.

Hémoglobine » » » = 22,1416 »

L'hémoglobine entre dans le contenu total en matière azotée des gl. r. humides dans la proportion de 61,97 %.

IV. — Oiseaux.

1. *Poulet.*

gr. 0,7138 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,629 % d'Az total,

» 0,6907 » » » » 5,797 » »

» 0,7182 » » » » 3,743 » d'Az hémogl.

» 0,7202 . » » » » 3,427 » »

2. *Poule.*

gr. 0,5205 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,998 % d'Az total,

» 0,5255 » » » » 5,728 » »

» 0,7434 » » » » 3,848 » d'Az hémogl.

Albumine totale (moyenne) des gl. r. humides = 36,174 %.

Hémoglobine » » » = 22,95 »

L'hémoglobine entre dans le contenu total en matière azotée des gl. r. humides dans la proportion de 63,44 %.

V. — Mammifères.

1. *Lapin.*

gr. 0,5311 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,614 °/₀ d'Az total,
» 0,5164 » » » » 5,057 » d'Az hémoglob.

Lapine pleine.

gr. 0,4774 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,423 °/₀ d'Az total,
= » 33,8937 » d'albumine.
Albumine totale des gl. r. humides = » 35,0875 »
Hémoglobine » » = » 31,302 »

L'hémoglobine entre dans le contenu total en matière azotée des gl. r. humides dans la proportion de 89,21 °/₀.

2. *Chien.*

Pour le chien, je donnerai les moyennes déjà enregistrées dans mon travail cité ci-dessus.

Chien normal.

Az des gl. r. humides = gr. 5,672 °/₀.
Albumine totale » » = » 35,45 »

Chienne normale.

Az des gl. r. humides = gr. 5,538 °/₀
Albumine totale » » = » 34,612 »

J'ai fait, en outre, des déterminations de l'Az total et de l'Az hémoglob. chez ces animaux. Voici les résultats de deux expériences:

gr. 0,6707 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,585 °/₀ d'Az total
» 0,6788 » » » » 5,526 » »

» 0,6574 » » » » 5,215 » d'Az hémoglob.
» 0,7078 » » » » 5,272 » »

Albumine totale (moyenne) des gl. r. humides = gr. 34,718 °/₀.
Hémoglobine » » » = » 32,454 »

L'hémoglobine entre dans le contenu total en matière azotée des gl. r. humides dans la proportion de 93,47 °/₀.

Chienne ayant mis bas 12 h. auparavant.

gr. 0,4212 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,683 °/₀ d'Az total,
= » 35,518 » d'albumine.

Petits chiens nouveau-nés (appartenant à la chienne précédente).

gr. 0,4431 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,371 °/₀ d'Az total,
= » 33,568 » d'albumine.

3. *Bœuf.*

Sang oxalaté:

gr. 0,541 de gl. r. humides donnèrent gr. 6,196 °/₀ d'Az total,
= » 38,825 » d'albumine.

Sang défibriné:

gr. 0,669 de gl. r. humides donnèrent gr. 6,116 °/₀ d'Az total,
= » 38,225 » d'albumine.

4. *Singe* (mâle).

(Sang semi-asphyxique):

gr. 0,4236 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,288 °/₀ d'Az total,
= » 33,05 » d'albumine.

5. *Homme.*

Von Jacksch (1) a donné, comme moyenne du contenu normal en Az des gl. r. du sang humain, le chiffre 5,52 °/₀, c'est-à-dire gr. 34,5 °/₀ d'albumine totale.

Pour l'homme je n'ai qu'une seule donnée provenant du sang placentaire d'une femme accouchée:

gr. 0,824 de gl. r. humides donnèrent gr. 5,216 °/₀ d'Az total,
= » 32,2 » d'albumine.

(Il faut noter que, après la centrifugation, le plasma oxalaté était légèrement rouge, parce qu'il s'y était dissous une petite quantité d'hémoglobine).

III.

Ce qui résulte en première ligne de ces recherches, c'est la constance de la composition chimique des globules rouges humides dans les différentes classes de vertébrés à l'égard de leur contenu azoté. Il n'y a que des différences relativement très petites; et, cependant, quelle différence dans la forme, la structure et les dimensions de ces éléments!

Toutefois, en regardant de tout près les chiffres, on voit:

1° que les hématies des vertébrés inférieurs donnent, en général, une quantité °/₀ d'Az total un peu supérieure aux hématies des autres vertébrés;

2° que les globules rouges des crapauds hibernants en contiennent moins que les crapauds réveillés, probablement à cause du jeûne prolongé;

(1) Loc. cit.

3° que la lapine et la femme en gestation présentent une quantité totale d'Az °/₀ inférieure à la moyenne, ce qui, en partie, peut dépendre du fait

4° que, normalement, les hématies des femelles sont moins riches en Az que les hématies des mâles;

5° que les globules des chiens nouveau-nés donnent beaucoup moins d'Az °/₀ total, probablement à cause de leur faible contenu en hémoglobine;

6° et, enfin, que le bœuf présente une quantité totale d'Az °/₀ globulaire supérieure à celle qui se trouve chez tous les autres animaux étudiés par moi, parce que les ruminants, peut-être, ont des globules plus petits (1).

Si maintenant on considère le rapport entre l'hémoglobine et l'albumine totale des globules, on voit que, tout d'abord, on peut faire une séparation nette entre les vertébrés à hématies pourvues de noyau et les vertébrés dont les hématies n'en contiennent plus trace. Il y a là une différence profonde et supérieure à toute cause d'erreur. Mais, tandis que les expériences de Korniloff (2) semblent établir ce saut dans le contenu hémoglobinique des globules rouges entre les reptiles et les oiseaux, mes expériences, au contraire, établissent ce passage brusque d'un contenu hémoglobinique bas à un autre très élevé entre les oiseaux et les mammifères, ce qui coïncide avec la plus profonde différence structurale, c'est-à-dire avec la présence ou l'absence du noyau. Il est évident, en effet, que la partie du globule occupée par le noyau ne peut contenir de l'hémoglobine, en même temps qu'un plus grand volume du globule rouge n'implique pas une quantité plus abondante d'hémoglobine. Ces résultats prouvent que, bien que ce soient des animaux à sang chaud, les oiseaux, par les caractères chimiques et morphologiques de leurs globules rouges, se trouvent plus près des reptiles que des mammifères. Comme volume et comme nombre par mm.^{3} (3) les globules, chez les oiseaux, tiennent le milieu (4) entre ceux des reptiles et ceux des mammifères; mais ils possèdent encore un noyau,

---

(1) Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie*, etc., I, p. 53.

(2) Loc. cit.

(3) La seule donnée que j'aie pu rencontrer dans la littérature, sur le nombre des gl. r. des oiseaux, est due à Welcker, qui dans le sang du pinson en trouva 3600000 par mm.^{3}. Voir Hermann, *Lehrb. der Physiol.*, X Aufl., 1892, p. 47.

(4) Voir Milne-Edwards, *Leçons* etc., t. I.

et cela suffit pour expliquer leur faible contenu en hémoglobine, qui range les oiseaux parmi les vertébrés inférieurs.

Je trouve en outre, dans l'ouvrage classique de M. Milne-Edwards, qui étudia avec une attention particulière les rapports existant entre le volume des globules rouges et le degré d'organisation générale des animaux, une observation qui explique aussi le fait constaté ci-dessus. « Chez les Reptiles, dit-il (1), les Batraciens et les Poissons, ils (les « noyaux des globules) sont en général plus petits, comparativement « aux dimensions des globules, que chez la plupart des Oiseaux ».

Mais, comment expliquer la différence entre les résultats de Korniloff et les miens, sur le contenu en hémoglobine du sang des oiseaux?

On trouve dans deux travaux classiques, l'un de Prévost et Dumas (2) et l'autre de Berthold (3), une réponse à cette question. C'est que les oiseaux sont, de tous les animaux, ceux dont le sang est le plus fortement chargé de matières solides (des globules rouges en première ligne) et que, sous ce rapport, les mammifères occupent le second rang. Il est clair que cette condensation extraordinaire du sang des oiseaux était, dans les recherches de Korniloff, la cause de la quantité trop grande d'hémoglobine qu'il trouvait; tandis que dans mes observations sur les globules rouges isolés du plasma la quantité pour cent de l'hémoglobine se montrait dans sa valeur réelle, comparativement aux autres vertébrés. Chez les oiseaux, donc, une moindre quantité d'hémoglobine globulaire est compensée par une très grande condensation du sang; fait qui doit avoir une importance particulière pour le métabolisme général de ces animaux.

De mes recherches il résulte en outre :

1° que les hématies des crapauds hibernants donnent une plus grande quantité d'hémoglobine, relativement à l'albumine totale, que les hématies des crapauds réveillés (au printemps);

2° que, à part cette condition particulière et le passage brusque constaté des oiseaux aux mammifères, il y a, en général, une aug-

---

(1) Id. id., p. 64, note 2.

(2) Prévost et Dumas, *Examen du sang et de son action dans les divers phénomènes de la vie*; *Biblioth. univers. de Genève*, et *Annales de phys. et de chimie*, 1re série, t. XXIII, p. 64, 1823.

(3) Berthold, *Beiträge zur Anatomie, Zootomie und Physiologie*. Göttingen, 1831, p. 260.

mentation constante de la quantité d'hémoglobine globulaire, des vertébrés inférieurs aux mammifères;

3° et que, parmi les mammifères mêmes, les herbivores (au nombre desquels on doit aussi ranger les singes) en contiennent moins que les carnivores, ce qui avait déjà été observé par Rollet (1);

4° enfin, que les différences qui existent à cet égard entre les poissons, les batraciens, les reptiles et les oiseaux (*vertébrés à globules nucléés*) d'une part, et les différentes espèces de mammifères (*vertébrés à globules anucléés*) de l'autre, sont moindres que les différences entre les premiers et ces derniers.

Sur les granulations du protoplasma de quelques ciliés (2).

NOTE de la D^esse^ RINA MONTI.

(Laboratoire d'Anatomie et de Physiologie comparée de l'Université de Pavie).

(RÉSUMÉ)

Dans le courant de l'année dernière a paru un mémoire de Gustave Schloter (3), lequel s'est proposé d'apporter une contribution à la connaissance de la *structure normale de la cellule*.

En lisant précisément le travail de Schloter, l'idée m'est venue d'appliquer les mêmes moyens de recherche au protoplasma des protistes,

---

(1) Loc. cit.

(2) *Bollettino scientifico*, n. 1, mars 1895.

(3) GUSTAV SCHLOTER, *Zur Morphologie der Zelle* (*Arch. für Mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte*. Bonn, XXXXIV. Bd., 2. Heft, 1894).

car les modalités de structure trouvées dans les associations de cellules devraient se présenter aussi dans les êtres unicellulaires vivant librement, et c'est même l'étude des êtres les plus simples qui devrait servir de préparation et conduire à l'étude de la morphologie des organismes plus compliqués.

Je me suis proposé de rechercher si, dans le protoplasma des êtres unicellulaires, il était possible de démontrer la présence de granulations diversement colorables; et, bien que les espèces que j'ai étudiées jusqu'à présent soient en petit nombre, je crois utile de publier dès maintenant les résultats que j'ai obtenus.

Les ciliés qui me donnèrent les meilleurs résultats furent: les *Stentor*, les *Balantidium*, les *Amphileptus* et les *Stylonychia*; dans ma courte description, je commencerai par l'espèce qui a le mieux correspondu à mes tentatives.

J'obtins les meilleurs préparations en employant les solutions aqueuses d'aniline.

Chez le *Stentor cœruleus*, la partie protoplasmatique apparaît colorée en un violet clair, parfois avec gradation grisâtre plus marquée, d'autres fois tournant au contraire au rosé. En coupes elle se présente comme une substance violacée avec lacunes, et parsemée de granulations nombreuses et variées, en ce qu'elles offrent la propriété de pouvoir prendre des colorations différentes, parfois très délicates.

La plupart de ces granulations se manifestent comme des granules arrondis, ayant tous à peu près les mêmes dimensions; çà et là, seulement, quelques-unes ressortent par leur diamètre plus grand, et toutes offrent une coloration bleuâtre ou violet vif.

Comme je l'ai dit, ces granules sont disséminés dans la substance violacée; assez souvent, cependant, on les observe alignés autour des espaces lacunaires restés vides, comme pour limiter ces derniers. Dans quelques coupes j'observai aussi qu'ils sont parfois accumulés en amas à contours arrondis, autour desquels on observe une auréole de substance violet rosé privée de granulations.

Outre les granules sus-décrits, on en trouve d'achromatiques, variables comme grandeur, et d'autres, toujours en petite quantité, d'un diamètre double environ de celui des premiers, qui prennent des teintes rosées, variables dans les gradations du rose pâle, rose violacé et rouge rubis. Ces derniers, rarement en nombre supérieur à deux ou trois, se trouvent assez souvent sur des portions de la substance protoplasmatique rose violacé, privée d'autres granulations. Chez ce

même cilié — spécialement sur des coupes obliques —, il me fut possible d'observer que les myophanes ou myonèmes se présentaient constitués par une substance violacée, quelquefois, cependant, avec une coloration tendant au rose, parsemée de fines granulations foncées. Et, à ce propos, je rappellerai que les frères Zoja ont déjà reconnu, dans les myophanes des *Stentor*, la présence de plastidules arrondis (1).

Le *Spirotomum teres*, lui aussi, me laissa voir très clairement l'aspect finement granulaire des myophanes, et, ici également, dans la petite portion de protoplasma que j'eus l'occasion d'étudier dans les coupes obliques de ce cilié, je reconnus encore, avec beaucoup d'évidence, les granulations chromatiques.

Le *Balantidium entozoon*, extrait du tube digestif d'une grenouille, donne également des résultats excellents avec les cinq colorations aqueuses d'aniline. Chez celui-ci, l'aspect lacunaire n'apparaît cependant pas très évident; la substance plasmatique est encore violet gris, tendant souvent au rosé, et, ici encore, nous avons les fines granulations qui prennent une coloration foncée, et les granules dans les gradations du rose au violacé, au rubis, parfois aussi de dimensions notables; — à côté de ceux-ci on en observe d'autres de grosseur variable et achromatiques.

Dans les mêmes préparations, avec les *Balantidium*, j'eus l'occasion d'observer aussi un certain nombre d'*Opalines*, mais, jusqu'à présent, il ne m'a jamais été possible d'étudier la structure du protoplasma, lequel présente toujours une coloration violacée, variant tout au plus légèrement de gradation, sans différenciation suffisante des diverses granulations.

Les *Paramaecium aurelia* ne donnent pas non plus la claire différenciation de granules observée dans d'autres protistes; on voit toujours la masse plasmatique offrir une coloration violet pâle, tendant parfois au gris, sur laquelle sont épars des granules chromatiques très fins et plus foncés, et des granules achromatiques. Je n'ai pas observé de granules colorés en rouge; çà et là, seulement, des taches rose violacé dans la substance plasmatique.

Les *Colpoda cucullus*, les *Vorticella* (sp.?) et les *Chilodon cucul-*

---

(1) L. et R. Zoja, *Intorno ai plastiduli fucsinofili* (*bioblasti dell'Altmann*) (*Memoria del R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, vol. XVI, VII, série III. — *Arch. it. de Biol.*, t. XVI, p. 71).

lulus ne présentent pas, dans leur protoplasma, la présence de granules diversement colorables, comme je l'ai décrit plus haut pour d'autres ciliés, et comme, du reste, on peut l'observer aussi chez l'*Amphileptus anas* et chez la *Stylonychia mytilus*. Ici encore on voit avec évidence la structure du plasma gris violet, avec diverses nuances. On y remarque également une granulation achromatique distincte et de grosseur variable, et une granulation chromatique à granules arrondis, ne présentant tous qu'une légère oscillation dans leurs dimensions, et des granules plus gros, colorables avec l'éosine, parfois disposés dans des portions de protoplasma privées d'autres granulations.

Également dans quelques préparations colorées avec la seule hématoxyline Böhmer + éosine + nigrosine, je parvins à voir, chez ces deux ciliés, d'une manière encore très évidente, les granules colorés dans les gradations du rose au rouge rubis, avec contours toujours très nets. Les portions de substance plasmatique rose pâle ou violacée, privée de granulations, sont assez fréquentes.

Les *Paramaecium* et les *Colpoda*, traités par la même méthode, laissent également reconnaître, dans leur protoplasma, des parties tendant au rose.

Avec l'hématoxyline Böhmer, la safranine et l'orange ou l'acide picrique, employés en diverses combinaisons, la structure déjà mentionnée fut encore très évidente; c'est-à-dire que, ici encore, le plasma présentait une coloration violacée et qu'il apparaissait parsemé de granules bleuâtres et de granules rouges, ces derniers très évidents et toujours en petit nombre. Également chez le *Balantidium elongatum* que j'eus l'occasion d'étudier, en sectionnant des intestins de triton, j'observai la même structure; mais, ici encore, il ne me fut jamais donné de trouver les granules rouge rubis en nombre supérieur à deux pour chaque coupe. Naturellement, au milieu des granulations colorées, on observe une partie qui reste incolore.

Comme on le comprend facilement, avec les anilines j'obtins aussi d'excellentes colorations du noyau, et je pus même constater quelques faits intéressants sur la constitution morphologique de celui-ci. Mais, comme le Dr Zoja s'est déjà occupé de la structure du noyau des protistes, et qu'il s'est réservé de revenir sur cette question avec d'autres recherches, je ne m'en occupe pas; je dirai seulement que mes résultats concordent complètement avec ceux qu'il a publiés jusqu'à présent.

En résumant mes observations, je puis donc dire que le protoplasma, chez les ciliés pris en examen, présente, également avec les méthodes de recherches sus-indiquées, une constitution morphologique très complexe. Nous y trouvons la substance plasmatique qui se présente avec des caractères différents par suite de ses diverses colorations, et avec un aspect plus ou moins clairement lacunaire chez les diverses espèces de ciliés. Dans cette substance sont disséminées de nombreuses granulations variables comme grandeur. Parmi celles-ci, on distingue des granules chromatiques et des granules achromatiques. Les granules chromatiques peuvent être classés en deux catégories: la 1e formée par des granules qui prennent des colorations foncées, du bleu au violacé, au noir; la 2e comprenant les granulations plus grosses et inégales, qui prennent les colorations variables, du rose pâle au rose violet, au rouge rubis.

Et ces granules chromatiques ont, à mon avis, une analogie évidente avec ceux du noyau, en ce que le noyau des ciliés (*macronucleus*), lui aussi, se compose d'une substance cyanophile, qui en forme pour ainsi dire la trame, dans laquelle sont plongés les corps érythrophiles.

La constance des résultats de mes recherches concorde parfaitement avec la structure du protoplasma d'autres êtres; le différent mode de se comporter des granules, relativement aux substances colorantes, démontre la complexité de constitution du protoplasma, puisque, comme on le sait, l'affinité pour les diverses couleurs n'est pas un simple fait d'imbibition, mais un véritable phénomène chimique.

Recherches expérimentales sur quelques altérations du sang après la saignée [1]

par les Drs GIACINTO VIOLA et GIUSEPPE JONA, Assistants.

(Institut pathologique de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ)

Un grand nombre d'observateurs ont apporté leur contribution à l'étude des modifications qui se produisent dans la masse sanguine après la saignée; mais comme personne jusqu'à présent, à notre connaissance, n'a dirigé son attention sur l'isotonie des corpuscules rouges après la saignée, nous nous sommes proposé de faire des recherches à ce sujet.

Cependant, la variabilité de résistance des hématies à céder l'Hb ne dépend pas seulement de leur particulière structure intime (spécialement de leur âge), mais elle est aussi en rapport direct avec la composition du plasma, au moyen d'influences intimes et réciproques entre la partie corpusculaire et la partie liquide du sang; et, pour cette raison, il est également nécessaire de diriger son attention sur l'*hyperisotonie du sérum*, c'est-à-dire sur son pouvoir conservateur envers les hématies.

En outre, le rapide versement du liquide plasmatique des tissus dans la circulation, après la saignée, nous a paru une occasion favorable pour en étudier la réaction avec évidence et facilité.

Méthode pour l'alcalinité. — Avec une seringue Banti nous aspirons, d'une veine de l'animal, sans la mettre à découvert, mais en l'enfilant avec l'aiguille à travers la peau, exactement 2 cc. de sang, lesquels sont immédiatement versés dans 8 cc. d'une solution à 10 °/₀,

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIX, fasc. 2.

parfaitement neutre, de sulfate de sodium et de sulfate de magnésium. On agite le mélange, en secouant d'une manière égale tous les essais, à l'air, afin de prévenir la formation du moindre caillot et pour éloigner, au même degré dans les divers essais, l'anhydride carbonique en combinaison faible ou en solution dans le sang; il troublerait la réaction, spécialement sur le tournesol, lequel est très sensible au CO_2. Le mélange, rapidement centrifugé, fournit un liquide incolore et alcalin qui correspond au plasma dilué. Nous nous sommes spécialement occupés du titrage du degré alcalimétrique de ce plasma. Il ne correspond pas au degré alcalimétrique du sang total, puisque, comme on le sait, non seulement les corpuscules rouges ont une réaction alcaline, mais que leur procentuelle alcaline est plus forte que celle du plasma. Or c'étaient précisément les seules variations alcalimétriques du plasma qui nous intéressaient, tandis que nous tenions à éliminer de nos essais l'action de l'hypoglobulie *in se* et *per se*.

Ni le secouage du mélange, pour ce qui se rapporte à son action mécanique, ni la concentration de la solution de sulfate de sodium et de magnésium (comme des essais préliminaires nous l'avaient démontré, et comme le confirment largement les récentes et intéressantes recherches de Loewy (1)) n'influent sur les corpuscules rouges au point de déterminer le passage d'équivalents alcalins, de ceux-ci dans le plasma.

On pourrait plutôt objecter que l'alcalinité que nous évaluons n'est pas *toute* celle du plasma. En effet, il pourrait se produire dans notre mélange, comme on sait que cela a lieu dans le sang défibriné, un passage d'alcali du plasma dans les corpuscules durant l'oxydation rapide de celui-ci sous l'action du secouage. Il est difficile de se mettre à l'abri de toute objection en employant un moyen quelconque, parmi ceux qui sont actuellement connus, pour déterminer l'alcalinité du plasma. Celui que nous avons préféré et modifié nous semble le meilleur; du reste ce sont moins les valeurs absolues que les relatives qui nous intéressent par dessus tout.

Le liquide limpide et incolore se prête admirablement au titrage exact, au moyen des papiers de lacmoïde ou de tournesol sensibilisés. Comme liquide de titrage nous nous sommes servis de l'acide tartarique en solution normale. Nous en emplissions une burette munie, à son extrémité, d'une aiguille canule. Le liquide pouvait ainsi sortir

---

(1) *Pflüger's Archiv*, vol. 58, 2894.

à petites gouttes, dont le volume était exactement calculé. Le plus souvent, nous avons opéré sur la quantité de 2 cc. de plasma, dilué de la manière susdite. Nos papiers de tournesol ou de lacmoïde, coupés en petites bandes courtes et étroites, étaient plongés dans le liquide à mesure qu'on ajoutait une nouvelle goutte d'acide.

Méthode pour l'isotonie. — Nous renvoyons, pour les particularités de cette méthode, à la description déjà donnée ailleurs par l'un de nous (1). Le sang, dès qu'il est extrait de la manière décrite pour l'alcalinité, non encore coagulé, est distribué à gouttes dans les 25 solutions qui vont de 0,16 °/₀ de chlorure de sodium à 0,64 °/₀. D'après le mode de se comporter des corpuscules rouges relativement à ces solutions, on peut en distinguer trois groupes. Les uns (un très petit nombre, invisibles à l'œil nu) échappent déjà aux premières solutions: *résistance maxima*. La plupart d'entre eux ne se dissolvent déjà plus (chez le chien) à environ 0,44 °/₀: *résistance moyenne*. Une minime partie continue à se dissoudre jusqu'à 0,52 °/₀, ce que l'on voit lorsque, les globules de résistance moyenne se déposant, la solution qui reste au-dessus est encore légèrement colorée par l'Hb: *résistance minima*. Nous nous sommes occupés de déterminer seulement les deux dernières résistances; la première exige l'aide du microscope.

Métode pour l'hyperisotonie. — Afin de pouvoir déterminer convenablement la quantité de sérum nécessaire pour compenser l'action dissolvante de l'eau sur les hématies, nous nous sommes servis de la méthode suivante: Avec une aiguille canule à injections hypodermiques ordinaires, on peut extraire d'une veine, à travers la peau, facilement 15-20 cc. de sang. Après avoir défibriné, centrifugé, on décante le sérum, et l'on détermine l'*isotonie moyenne* des corpuscules. Dans une série de 10-12 petits tubes, de la capacité de 4 cc. chacun, on distribue 2 cc. d'une solution de Cl Na, toujours d'une même quantité hypo-isotonique (0,10 °/₀) relativement à l'isotonie moyenne déjà déterminée. Par ex.: Isot. moyenne 0,40; solution hypo-isotonique 0,30.

On distribue ensuite, dans chaque tube, le sérum dans les quantités suivantes, graduellement croissantes: mmc. 100, 110, 130, 160, 200, 250, 310, 380 et ainsi de suite.

(1) G. Viola, *Alcune note intorno all' isotonia dei corpuscoli rossi* (*Gazzetta degli Ospedali*, 1894, n. 12).

Ensuite on mêle et l'on distribue, dans chaque tube, une gouttelette des corpuscules centrifugés, dont on connaît déjà l'isotonie moyenne. La quantité de sérum qui suffit à compenser l'action dissolvante de 2 cc. d'une solution — 0,10 °/₀ isotonique est celle du premier tube, lequel se présente opaque. Si nous voulons maintenant remonter à un nombre qui nous exprime en valeurs de Na Cl l'hyperisotonie du sérum, nous n'avons qu'à résoudre une simple équation, de cette formule:

$$a \,.\, 2 + x : b = (2 + b)\,(a + 0{,}001)$$

dans laquelle

a	représente	la solution hypo-isotonique employée,
$a + 0{,}001$	»	la solution isotonique,
b	»	la quantité de sérum contenu dans le 1ᵉʳ tube opaque,
x	»	la valeur hyperisotonique que l'on cherche.

De cette équation il est facile de tirer la valeur de x, qui correspond à la valeur hyperisotonique de 1 cc. de sérum

$$x = \frac{(2 + b)\,(a + 0{,}001) - (a \,.\, 2)}{b}.$$

Les altérations du sang dans les premières heures après la saignée. — Nous avons presque toujours choisi de gros chiens robustes, auxquels on pût faire de notables soustractions sanguines. On pratiquait la saignée le plus souvent par l'artère fémorale, sans narcose aucune, en un temps seul, rapidement. En général, nos saignées furent dans la proportion de $^{1}/_{25}$ du poids du corps, bien que, dans quelques cas, il nous ait plu de les mitiger un peu.

Nous avons expérimenté aussi sur 5 lapins, laissant toutefois de côté, chez eux, l'étude de l'hyperisotonie, à cause de la trop grande quantité de sang qu'elle exige.

Les chiens que nous avons examinés étaient tenus à une alimentation principalement carnée.

Les expériences s'élèvent à une vingtaine environ. Les données qu'elles nous ont fournies ne présentèrent jamais de contradiction entre elles. En général elles furent plus évidentes après des saignées plus abondantes.

Dans le nombre, nous choisirons un exemple des plus démonstratifs et des plus complets.

Expérience X.

Chien jeune et robuste du poids de kgr. 22,600.

Sang extrait	Indication du moment où l'on fait l'essai	N.° d'ordre de l'essai	Alcalinité de 100 cc. de sang exprimée en milligr. de Na OH	Résistance		Hyperisotonie exprimée en valeurs de Na Cl
				moyenne	minima	
cc.						
850	Moyenne normale. . . .	I	178,80	0,42	0,52	gr. 1,90 °/₀
	Imméd.[1] après la saignée	II	178,80	0,42	0,52	» 1,90 »
	½ h. après la saignée.	III	154,10	0,46	0,58	» 0,92 »
	1 heure » »	IV	122,92	0,46	0,60	» 0,92 »
	2 heures » »	V	122,92	0,46	0,60	» 1,20 »
	2 heures ½ » »	VI	—	0,51	0,64	» 0,92 »
	7 heures » »	VII	178,80	0,42	0,52	» 1,82 »
	1 jour » »	VIII	178,80	0,42	0,52	» 1,98 »

Les résultats de nos recherches se prêtent aux considérations suivantes:

L'alcalinité du sang décroit rapidement après la saignée; ce fait a été constant dans toutes nos expériences. Cette diminution commence à être sensible seulement quelques minutes après la saignée, et elle atteint généralement son *maximum* dans les deux premières heures. Après cela l'alcalinité commence à remonter lentement.

Combien de temps après la saignée atteint-elle de nouveau le degré normal? Dans l'expérience XII°, déjà au bout de 4 h. ½; dans la VIII°, au bout de 5 heures; dans la IX°, au bout de 6 h. Dans l'expérience rapportée ici on la trouva normale au bout de 7 heures. Cela chez les chiens.

Le premier jour après l'opération, dans tous les cas (chez les chiens comme chez les lapins), le degré normal était rétabli.

Il est facile de nous expliquer cette diminution d'alcalinité: elle dépend de la pénétration, dans la circulation, du liquide plasmatique des tissus, lequel va rétablir la masse primitive du sang. Ce liquide, surchargé des produits de désassimilation acides des tissus, a nécessaire-

ment une réaction alcaline inférieure à celle du sang, bien qu'il contienne les sels alcalins, principaux facteurs de celle-ci, dans les mêmes quantités, qualités et proportions que le sang lui-même.

Ces produits acides, amassés dans le sein des tissus, lorsqu'ils envahissent rapidement le sang, doivent y déterminer des échanges multiples entre les éléments acides et les éléments basiques de celui-ci, donnant comme résultat final une acidification du sang.

Il faut remarquer que, quand, par suite de la saignée, il s'est produit une notable hydrohémie, nous mesurons effectivement, avec des essais de sang, dans le même volume de 2 cc., une plus grande quantité de plasma (aux dépens des corpuscules diminués) qu'en conditions normales. Ainsi, nos données, après la saignée, sont un peu inférieures au vrai, en ce sens qu'elles doivent marquer une diminution de l'alcalinité *moindre* que le vrai. Pour cette considération, les chiffres que nous avons obtenus deviennent d'autant plus significatifs.

Pour ce qui concerne les expériences sur les chiens tenus à la diète carnée, on pourrait objecter que les conditions d'observation sur la diminution d'alcalinité du sang n'ont pas été les plus favorables. En effet, les carnivores seraient pourvus, suivant Salkowski (1) et Walter (2), d'un pouvoir régulateur de l'alcalinité des tissus, lequel empêcherait l'abaissement de l'alcalinité au delà d'une limite donnée, tandis que les herbivores (lapins) peuvent mourir par suite d'une progressive diminution d'alcalinité du sang. Mais, des expériences comparatives sur les lapins ne nous ont pas démontré d'abaissements plus marqués que ceux des carnivores. On doit en rechercher la raison probablement dans le fait que cet abaissement ne dépasse pas la limite *maximum* possible chez les carnivores.

La rapidité avec laquelle la réaction du plasma remonte, au bout de quelques heures, au degré normal, ne doit peut-être pas être attribuée seulement à l'intensité des processus d'oxydation; mais, il est probable aussi que, sous l'influence de l'acidification du plasma après la saignée, les corpuscules cèdent à celui-ci une partie de leurs équivalents alcalins. Bien que nous n'ayons pas, à ce propos, d'observations comparatives entre l'alcalinité des corpuscules et celle du plasma, l'étude de la résistance des hématies, comme nous le dirons bientôt, contribue un peu à confirmer ces vues.

(1) *Virch. Archiv*, vol. 58, p. 1.

(2) *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak.*, 1877, vol. VII.

Les altérations les plus notables sont celles que les rapides soustractions sanguines déterminent sur l'*isotonie des corpuscules rouges*. Cette diminution de résistance est commune à la *moyenne* et à la *minima*, toutefois elle se fait sentir un peu plus sur la seconde.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, bien vite, ces abaissements des résistances disparaissent rapidement, leur retour à l'état normal coïncidant avec celui de l'alcalinité. Hamburger remarquait, précisément, sous l'influence des acides, la coïncidence du passage de matières fixes et d'alcalis, des corpuscules dans le plasma, avec la diminution de résistance de ces derniers. Par ce fait, également, il apparaît donc plus que jamais vraisemblable que, comme nous l'avons dit plus haut, sous la dépendance de la pénétration, dans la circulation, de la lymphe des tissus, il se détermine, par le fait de l'altération de la crase sanguine qui en résulte, des échanges anormaux entre les constituants respectifs des corpuscules rouges et du liquide qui les baigne. A la suite de ces échanges, il se produit probablement une perte, de la part des corpuscules, de matières fixes et d'alcalis, d'où la nécessité d'une plus grande concentration saline, pour équilibrer l'action dissolvante de l'eau distillée (Hamburger). Quant à l'influence que ce passage d'alcalis, etc. peut avoir dans le rétablissement de la réaction primitive du plasma, elle ne peut être que très secondaire et temporaire, les corpuscules rouges recouvrant bientôt leur constitution primitive, à mesure que le plasma va en se rétablissant, par une autre voie, dans ses conditions normales.

L'étude de l'*hyperisotonie du sérum* dans ses oscillations, en général parallèles à celles de l'alcalinité et de l'isotonie, est un autre indice certain des notables changements qu'apportent dans le sang les courants lymphatiques, forts et imprévus, des tissus.

Puisque ces courants diminuent les concentrations hyperisotoniques du plasma sanguin (celui-ci supportant une dilution moindre que la normale, avant de perdre son pouvoir conservateur envers les hématies), on doit penser que ces courants ont réellement une concentration hyperisotonique inférieure à celle du plasma. Si, en général, elle dépend des sels inorganiques dissous dans le plasma, elle n'en dépend cependant pas exclusivement. Réellement, avec plus d'exactitude, elle exprime la résultante de l'action complexe de ces substances et d'autres très diverses, dont quelques-unes, comme les sels, sont favorables à la conservation des hématies, tandis que d'autres leur sont très nu-

sibles. Or, la nature des altérations spéciales que présente le plasma à cet égard, ne doit pas être cherchée dans les sels inorganiques, comme nous l'avons dit. On ne peut pas non plus l'attribuer à la diminution sensible de la procentuelle d'albuminoïdes, l'hyperisotonie se rétablissant bien avant cette dernière. Mais puisque l'hyperisotonie redevient normale lorsque l'alcalinité et la résistance le redeviennent également, il est permis de penser que ces trois propriétés du sang oscillent sous la dépendance d'une cause commune: la pénétration, dans la circulation, des produits de désassimilation acides des tissus.

Les altérations du sang les jours successifs à la saignée. — Nous avons continué, sur les animaux qui survécurent aux graves soustractions sanguines subies pour la première partie de ces recherches, à essayer longtemps le sang après la saignée. Notre but principal était de voir comment se comportait la résistance des hématies durant le renouvellement du sang par l'hématopoèse.

Chacun sait combien il est difficile d'exciter les organes hématopoétiques chez le chien, et combien ceux-ci répondent tard même aux plus graves anémies. Nous les avons soumis ou à une unique saignée abondante ou à des saignées légères répétées fréquemment.

Cependant, comme les recherches précédemment exposées, ainsi que celles des expérimentateurs cités plus haut, nous démontraient le rapport étroit qui existe entre la résistance des hématies et l'alcalinité du milieu dans lequel elles baignent, nous n'avons pas négligé de nous poser l'intéressante question de savoir si la reproduction du sang coïncidait avec une augmentation d'alcalinité du plasma sanguin.

Parfois aussi, on étudia parallèlement l'hyperisotonie.

Si, pendant un nombre de jours suffisant, on continue, après la saignée, à essayer la résistance des hématies, on peut voir que, à des distances variables de l'opération, cette résistance, qui était redevenue et se maintenait normale, commence à s'élever. Et, précisément, la *moyenne* et la *minima* ne remontent pas toutes deux, mais seulement la première; la seconde peut même descendre légèrement dans quelques essais, ou rester stationnaire, ou monter d'une manière insignifiante.

La *moyenne* remonte de cette manière: dans les éprouvettes de concentration inférieure qui la précèdent immédiatement, le sang commence à ne plus se dissoudre complètement, et, toutefois, le nombre des corpuscules qui échappent à la dissolution est encore si restreint

que les solutions ne sont pas nettement opaques. Ces éprouvettes de passage peuvent aussi être au nombre de trois ou quatre. Elles deviennent de jour en jour plus denses de corpuscules, jusqu'à ce que la résistance moyenne, ainsi augmentée, arrive à être nettement marquée par elles.

Nous avons trouvé les tout premiers indices de l'augmentation des résistances, chez les chiens fortement saignés une seule fois, au plus tôt au bout de sept jours, mais parfois beaucoup plus tard; plus tôt chez les lapins. Si, au moment de l'augmentation *maxima* de la résistance (25-30 jours après la saignée), on sacrifie les animaux, on peut voir, chez eux, la rate et la moelle des os en état d'hématopoèse.

Mais, si les saignées ont été trop peu abondantes, ou insuffisamment répétées, ou répétées à trop d'intervalle entre elles, il n'y a pas d'augmentation de la résistance, ou bien elle est à peine indiquée. Les différents animaux présentent aussi entre eux une très variable sensibilité de réaction aux saignées. Dans ces cas, les animaux sacrifiés n'ont jamais présenté d'organes hématopoétiques en activité partielle ou totale.

Nous croyons donc pouvoir mettre en rapport la néoproduction des globules rouges avec l'augmentation de la résistance moyenne, de même que, déjà, l'un de nous a mis en rapport l'augmentation de celle-ci, dans la malaria (coïncidant avec l'augmentation du poids spécifique du sang), avec la reproduction du sang.

Cette donnée nous aurait complètement échappé si, comme les auteurs allemands, nous nous étions occupés d'établir la seule résistance *minima*. Les modifications aux méthodes de Mosso et de Hamburger, dont nous nous sommes servis, en nous permettant de diviser les globules en deux groupes bien distincts, nous ont permis d'en étudier séparément les propriétés, qui, pour des conditions physiopathologiques identiques, peuvent être très différentes et même opposées.

En général, on peut penser que l'isotonie des globules est sous la dépendance directe de trois facteurs principaux:

le plasma sanguin,

l'activité des organes formateurs du sang,

l'activité des organes destructeurs du sang.

Lorsque, par suite de conditions physiopathologiques différentes, la constitution intime du plasma changera, les corpuscules sanguins deviendront un précieux *réactif* de la plus grande sensibilité pour nous

avertir des changements survenus. Comme l'influence du plasma s'exerce nécessairement sur *tous* les globules, leurs divers groupes présenteront simultanément des oscillations parallèles, en plus ou en moins, de l'isotonie. Le groupe des corpuscules les plus labiles pourra, tout au plus, réagir avec une plus grande sensibilité.

Nous avons un exemple clair de ce genre d'oscillations dans les premières heures après la saignée.

Quand, au contraire, entrent en action les deux autres facteurs, le mode de se comporter de l'isotonie du groupe jeune et du vieux des corpuscules devient tout à fait indépendant. L'augmentation de l'activité des *organes formatifs* détermine l'entrée, dans la circulation, de jeunes corpuscules de résistance très élevée, lesquels, en s'accumulant graduellement, deviennent bientôt visibles à l'œil nu et troublent les plus basses solutions de Na Cl. Ainsi augmente la résistance moyenne. Si l'activité des organes formateurs s'arrête, à mesure que les corpuscules rouges déjà existant iront en vieillissant, et, par conséquent, en diminuant de résistance, c'est à des solutions toujours plus concentrées que se transportera la *résistance moyenne*, qui par conséquent descendra.

Durant ces oscillations, la résistance *minima* ne devra pas subir de déplacements, celle-ci dépendant des organes destructeurs du sang, lesquels, tant qu'ils fonctionneront normalement, ne permettront pas la circulation de globules de résistance inférieure au *minimum* normal, de même qu'ils n'excèderont pas, en détruisant des globules qui, normalement, peuvent encore circuler. On observe, dans la *malaria*, des exemples de ces oscillations indépendantes des deux résistances; elles se produisent quelque temps après la saignée, spécialement quand l'une ou l'autre de ces conditions pathologiques a déterminé un réveil des organes hématopoétiques.

Il se produit une augmentation sensible d'alcalinité dans le plasma, durant la fonction hématopoétique réparatrice de l'anémie provenant de saignée.

Nouvelles expériences touchant l'influence de la chaleur sur la vélocité de transmission du mouvement nerveux chez l'homme [1].

Note du Prof. E. OEHL.

Dans un mémoire présenté à l'*Institut Lombard de sciences et de lettres*, dans la séance du 29 mars 1894, après avoir établi par de nombreuses preuves: que le réchauffement du nerf accélère la transmission de l'excitation dans celui-ci, tandis que le refroidissement la retarde, me reportant à la méthode employée dans ces preuves, et qui consistait à deduire la vélocité de transmission de la différence de temps entre la réaction provoquée par l'excitation d'une portion nerveuse plus longue (excitation digitale) et celle répondant à une portion plus courte d'un autre nerf (excitation frontale), j'exprimais l'intention de recommencer les mêmes expériences avec une méthode différente; je me proposais de déduire la vélocité de la différence de temps qui s'écoulait pour que se produisit la réaction à l'excitation d'un même nerf (brachial) sur des points inégalement distants du sinciput, considéré, dans la substance corticale des hémisphères cérébraux sous-jacents, comme siège de réaction volontaire.

Ce qui m'avait amené à cette détermination c'est que, bien que la différence entre la vélocité normale et la vélocité à chaud ou à froid pussent être ramenées à la proportion de 1 à 3 pour le chaud et de 1 à 0,5 environ pour le froid (c'est-à-dire avec une augmentation du triple environ pour le premier et une diminution de la moitié environ pour le second), cependant, vu les six cas rapportés de vélocités négatives et les divers cas exceptionnels d'augmentations excessives, le doute pouvait raisonnablement se présenter à l'esprit, que la duplicité des nerfs exerçait peut-être une influence perturbatrice, provenant

(1) *Rendiconti del R. Istituto lomb. di sc. e lett.*, Série II, vol. XXVIII, 1895.

probablement d'un degré éventuellement divers de transmissibilité de ces nerfs. Il est clair en effet que, étant donnée, pour la Ve paire, dans l'excitation sensorielle du front, une transmission plus rapide que pour le nerf brachial excité aux doigts, il y aurait augmentation dans la différence de temps entre les deux réactions et, conséquemment, diminution de la vélocité de transmission calculée, dans ce dernier nerf, et *vice versa*, car la différence de temps entre les deux réactions n'exprimerait pas seulement la différence d'extension de la portion parcourue par l'excitation dans les deux nerfs, mais aussi, en partie, la différence de vélocité avec laquelle l'excitation s'est transmise dans le frontal en comparaison du brachial.

D'autre part, avec la méthode précédente, d'autres perturbations pouvaient résulter de la circonstance, que les différences inhérentes au réchauffement ou au refroidissement du nerf furent déduites de la diminution ou de l'augmentation du seul temps total d'excitation digitale chaude ou froide, supposant sans changement la valeur de la transmission frontale, telle qu'on l'avait obtenue, depuis un temps plus ou moins long, dans une précédente détermination de transmission normale.

Étant donné, en effet, que cette valeur eût été préalablement établie à 15 centièmes de seconde pour l'excitation digitale et à 12 centièmes pour l'excitation frontale, et connaissant sommairement la différence de longueur entre la portion nerveuse digitale et la frontale, supposé que la vélocité normale de transmission fût égale dans les deux nerfs, on pourrait dire que la différence de 3 centièmes de seconde représente le temps employé par le mouvement nerveux pour se transmettre par cette portion, pour laquelle la voie digitale mesurable est plus longue que la voie frontale mesurable.

Étant donné que le temps digital soit abrégé dans l'excitation chaude et se réduise à 14; supposé, avec la méthode précédente, que le temps d'excitation frontale soit sans changement, la même portion nerveuse serait parcourue en 2 centièmes de seconde au lieu de l'être en 3, et par conséquent la vélocité viendrait à être augmentée, comme au contraire elle serait diminuée par le froid, si le temps digital, de sa normale de 15 centièmes de seconde, s'élevait à 16 et que le temps employé pour le parcours différentiel fût par conséquent de 4 centièmes de seconde. En un mot, la différence de vélocité se prenait entièrement, avec cette méthode, de la diminution par le chaud ou de l'augmentation par le froid du temps total digital, le temps frontal

étant supposé sans variation, tel qu'il était résulté de la détermination normale précédente.

Supposition hardie, cependant, puisque l'expérience enseigne qu'on ne peut considérer comme constante la durée de la période de transmission, non seulement frontale, mais aussi digitale; période qui, dans deux déterminations faites en des temps plus ou moins disparates, peut être différente. C'est à quoi nous avons tenté d'obvier en reprenant de nombreuses fois les éléments de l'excitation normale avant de passer à la tempérée.

Malgré cela, cependant, une considération s'impose, à savoir: si l'on peut simplement attribuer à une variation de la vélocité normale de la portion centripète la différence de temps entre l'excitation digitale normale et la tempérée, sans tenir compte de la température de la portion frontale qui a concouru à la détermination de la vélocité normale.

L'expérience et le calcul démontreraient qu'on ne peut accepter cette hypothèse. Supposant en effet égal à 15 centièmes de seconde le temps total d'excitation digitale normale et à 12 celui d'excitation frontale, nous avons, dans une différence de 3 centièmes de seconde, le temps employé pour le parcours d'environ un mètre, soit une vélocité d'environ 33 mètres à la seconde. Étant donné que le temps digital descendit à 14 dans l'excitation chaude, le temps de parcours deviendrait égal à 2 et la vélocité s'élèverait à 50 mètres par seconde; ce serait l'inverse pour le froid. Supposant cependant que l'on puisse réchauffer le tronc du nerf d'où émanent les rameaux frontaux, et étant donné que par suite de ce réchauffement le temps frontal descende de 12 à 11.9, sa différence de 14 ne sera plus de 2, mais de 2.1, avec une réduction consécutive de la vélocité, de 50 à environ 47. Le raisonnement est le même, à l'inverse, pour le froid, puisque en maintenant les mêmes chiffres et en supposant que le temps digital se soit élevé à 16 et le temps frontal à 12.1, la différence entre ces deux derniers chiffres, c'est-à-dire 3.9, étant inférieure à celle qu'on obtiendrait entre 16 et 12 de la région frontale non refroidie, on aurait un ralentissement moindre.

Pour ces raisons j'ai pensé, comme je l'annonçais dans mon mémoire précédent, à modifier la méthode de recherche, en déterminant sur le même nerf la vélocité normale immédiatement avant la vélocité thermique, et cette dernière avec perfrigération et réchauffement des deux portions de nerf expérimentées.

Je choisis dans ce but le nerf brachial excité à l'extrémité palmaire du doig médius de la main gauche et dans le point central du creux de l'aisselle.

On obtenait le réchauffement ou le refroidissement en enveloppant le bras dans des linges imbibés d'eau chaude ou d'eau glacée jusqu'aux environs de l'aisselle pour l'excitation digitale, et en faisant de même, de l'aisselle à la nuque, pour l'excitation axillaire.

De mesures répétées j'obtins en moyenne:

De l'extrémité du médius à la cavité axillaire .	mill.	700
Du creux de l'aisselle au trou occipital	»	260
Du trou occipital au sinciput (en ligne droite) .	»	140
Le parcours, de l'extrémité du doigt médius au sinciput, est donc de	»	1100
Celui de l'aisselle au sinciput, de	»	400
Avec une différence entre les deux parcours de .	»	700

On fit à cette occasion, du 21 au 30 mai de cette année, sur cinq personnes différentes, avec un total d'environ mille excitations, les déterminations suivantes:

1° De la vélocité normale;
2° De la vélocité à chaud immédiatement après la précédente;
3° De la vélocité encore normale après 1 à 6 jours au plus;
4° De la vélocité à froid immédiatement après la précédente.

On tint compte de la température externe et de la température propre du membre normal, réchauffé et refroidi.

Les résultats obtenus sont enregistrés dans le tableau suivant. Les personnes mises en expérience y sont indiquées par des numéros progressifs de I à V. Le N° VI représente la répétition, faite en novembre, de l'expérience primitivement exécutée en mai sur le N° IV. Ce dernier fut l'unique qui donna exceptionnellement une accélération par le froid; mais il rentra dans la série des autres alors que, en répétant l'expérience au mois de novembre, on mit un plus grand soin pour obtenir un degré convenable de refroidissement, à la suite duquel on eut en effet une température propre de 22, au lieu de 34 qu'elle avait été au mois de mai.

Numéro	Date	Temp. externe	Excitation normale		Différence	Vélocité	Excitation chaude		Différence	Vélocité	Date	Temp. externe	Excitation normale		Différence	Vélocité	Excitation froide		Différence	Vélocité	Temps centripète				Temps central				Température propre		
			Digit.	Axill.			Digit.	Axill.					Digit.	Axill.			Digit.	Axill.			normal		chaud	froid	normal		chaud	froid	normale	chaud	froid
I	21. 5	19	14.7	12	2.7	26	12.3	11.1	1.2	58	22.5	18.5	14.7	12.6	2.1	33	18.2	15.7	2.5	28	4.2	3.3	2	3.9	6.2	8	5.3	9.4	36	38	28
II	21. »	19	15.4	13.3	2.1	33	11.4	9.5	1.9	36	22. »	18.5	15.7	13.2	2.5	28	17.8	15.1	2.7	25	3.3	3.9	3	4.2	7.6	8.8	4.4	8.4	36.5	38	28
III	23. »	19	15.1	12.7	2.4	30	12.1	11	1.1	50	29. »	17	15.1	12.6	2.5	28	17.4	14.1	3.3	21	3.8	3.9	2.2	5	8.5	8.8	7.4	6.4	36	37	32
IV.	23. »	19	15.3	13	2.3	29	14.1	12.4	1.7	41	28. »	17	15	12.8	2.2	31	16.7	14.7	2	35	3.6	3.4	2.6	3	7.1	7.2	7.7	9.7	36.1	37.5	34
V.	29. »	17	15.3	13.4	1.9	36	12.7	11.4	1.3	53	30. »	19	15.3	13.2	2.1	33	17.6	14.4	3.2	21	3	3.3	2	5	8.3	7.7	7.7	6.6	36	38	28
VI.	18. 11	15	15.6	12.7	2.9	21	13.1	12.2	0.9	78	18. 11	15	—	—	—	—	15.9	12.6	3.3	20	3.2		1.4	4.7	8.2		7.5	7	36	37.5	32
Moyennes calculées					2.4	30			1.4	53			15.2	12.8	2.4	30			2.8	25	2.6		1.5	3	9		7.6	10.6			
Moyennes constatées			15.2	12.8	2.1	30	12.7	11.3	1.4	50					2.3	30+	17.2	14.4	2.8	25	3.5	3.5	2.2	4.3	7.6	8	7	8	36.1	37.7	30.3

De l'examen de ce tableau il ressort que:

1° A l'exception d'un seul cas (N° IV), qui donna bien en mai une accélération pour le chaud (de 30 à 41), mais aussi une légère accélération pour le froid (de 31 à 35), pour rentrer ensuite, comme nous l'avons dit, dans l'ordre général lors d'une seconde preuve (N° VI), tous les autres cas, sans exception, confirmèrent ce que j'avais avancé dans mon précédent Mémoire, à savoir que la vélocité de transmission du mouvement nerveux augmente par le chaud et diminue par le froid.

2° Dans cette seconde série d'expériences on n'eut aucun cas négatif, tandis qu'on en avait eu six dans la série précédente; il n'y eut pas non plus de ces fortes augmentations, qui atteignirent alors jusqu'à 500 mètres; dans la série actuelle les augmentations ne dépassèrent pas un *maximum* de 78 mètres avec un rapport *maximum* d'environ 1:3.2.

3° De même, avec le froid, il ne se produisit pas de grands ralentissements, comme dans la série précédente où ils descendirent jusqu'à $^1/_6$ de la vélocité normale (63 à 10, N° IV); dans la série actuelle les ralentissements furent toujours moindres et se limitèrent au *maximum* de $^1/_4$ de cette vélocité (28 à 21, N° III).

Cela est également confirmé en grande partie par l'examen comparatif des moyennes générales: en effet, avec la méthode précédente, elles donnèrent une réduction de la moitié environ et une augmentation du triple environ de la vélocité ordinaire; avec la méthode actuelle, au contraire, la réduction se borne à $^1/_6$ (30 à 25), et l'augmentation n'arrive pas au double puisqu'elle se trouve dans le rapport moyen de 1 à 1.7 (30 à 50), avec un *maximum* de 1 à 3.2 et un *minimum* de 1 à 1.1.

4° Dans ces différences entre les résultats des deux séries d'expériences doit entrer, pour une bonne part, la diversité de la méthode employée, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, en employant la méthode actuelle, qui consiste à agir, dans des temps très rapprochés, sur un seul nerf, à des températures sensiblement égales pour les deux sections de ce nerf, on obtient de plus grandes différences modératrices de l'accélération, pour le chaud, et de moindres différences modératrices du ralentissement, pour le froid.

5° Enfin, il semble que l'influence de cette méthode s'étende aussi à une durée homologue de la période centrale, que nous voyons représentée en moyenne par 8 dans les excitations normales, dépasser 9 dans les froides et se limiter à 7 dans les chaudes.

Le poids des cocons du " Bombyx mori ,, du commencement de leur tissage à la naissance des papillons (1).

NOTE PRATIQUE EXPÉRIMENTALE

du Prof. **L. LUCIANI**, en collaboration avec le Dr **L. TARULLI**.

(RÉSUMÉ)

Il nous a semblé qu'il n'était pas sans intérêt, au point de vue de la pratique et du commerce séricicole, de déterminer avec une méthode exacte la courbe de la diminution journalière du poids des cocons du ver-à-soie, depuis le commencement du coconnage jusqu'à la sortie des papillons. En effet, comme les cocons se vendent au poids, il est évident que, d'après la connaissance précise des pertes qu'ils subissent journellement, à mesure que s'approche le moment de la naissance du papillon, on peut déduire et construire la courbe de l'augmentation journalière que devrait rationnellement subir la valeur commerciale des cocons. En outre, des résultats de nos recherches nous avons pu tirer une donnée positive, scientifique, pour déterminer le jour précis où la larve — l'œuvre du tissage accomplie — se transforme en chrysalide, et où, par conséquent, les cocons destinés à la filature peuvent être livrés au commerce.

Ces recherches ont été faites il y a deux ans dans le Laboratoire Physiologique de Florence, en nous servant d'une petite partie de vers-à-soie, de la race d'Ascoli, à cocon jaune, que l'on cultivait là pour les employer à des recherches expérimentales plus importantes (2).

(1) *Atti della R. Accademia dei Georgofili*, vol XVIII, fasc. 2, an. 1895.

(2) L. Luciani et D. Lo Monaco, *Sui fenomeni respiratori delle larve del bombice del gelso*. *Atti d. R. Acc. d. Georgofili*, an 1895, vol. XVIII, fasc. 1. — *Arch. it. de Biologie*, t. XXIII, p. 424).

En attendant le jour de la montée au bois, nous nous préparâmes 16 petits disques de gaze cousus autour d'autant de cercles de fil de fer. Avec des montants verticaux de fil de fer, nous en formâmes 4 étagères distinctes ayant chacune quatre plans, posant sur trois pieds et surmontées par un anneau pour pouvoir les suspendre commodément au crochet de la balance chimique, sensible à un dixième de milligramme. Chaque plan des étagères fut destiné à quatre ou cinq vers d'égal développement, en pleine maturité et sur le point de coconner. Chaque étagère, portant 16 (ou 20) vers, était exactement pesée matin et soir (vers 11 h. du matin et 7 h. du soir) et tenue constamment dans le même milieu, à une température, à une pression, à un état hygrométrique naturel propres à la saison. Les doubles pesées journalières furent continuées jusqu'à la naissance des premiers papillons.

Les données recueillies au moyen des pesées successives (en défalquant naturellement le poids constant des étagères) nous ont servi à construire quatre courbes distinctes, représentant le cours des pertes en poids que subissent continuellement les cocons, soit par évaporation de l'eau, soit par exhalation de l'acide carbonique.

Les vers-à-soie qui furent placés sur les quatre étagères ne tissèrent pas tous en même temps leur cocon. Ceux d'une étagère coconnèrent avant les autres. Or le premier phénomène important que l'on observe en examinant les courbes, c'est que le poids des vers-à-soie qui coconnèrent les premiers et les derniers, ainsi que celui de leurs produits en soie, sont inférieurs au poids des vers normaux et à celui de leurs produits en soie.

En effet, dans toute partie de vers-à-soie de la même race, du même âge, élevés uniformément dans le même milieu, on peut distinguer trois catégories d'individus: les *précoces*, les *normaux*, et les *tardifs*.

Les *précoces* sont ceux qui, par suite de conditions qu'il est difficile de préciser, atteignent plus rapidement leur *maturité* (deux jours avant les *normaux*); les *tardifs* sont ceux qui y arrivent plus lentement (deux jours après les *normaux*). Les *précoces* et, spécialement, les *tardifs* se distinguent des *normaux* par leur poids *notablement moindre*, auquel correspond un moindre développement ou volume des chrysalides, et certainement aussi un moindre volume du cocon et un moindre produit en soie. Nous ne possédons pas encore de données numériques qui nous permettent de préciser le *quantum* de cette dernière différence, laquelle est certainement la plus importante au point de vue industriel; mais nous pouvons facilement déterminer la

différence moyenne du poids total des cocons, en la prenant des pesées journalières, à partir du jour où les larves se transforment en chrysalides jusqu'au commencement du papillonage. Suivant nos calculs le poids moyen total des cocons *normaux* (seize), durant les 15 derniers jours qui précèdent la transformation des chrysalides en papillons, est de gr. 26,270; celui des *précoces* (vingt) est de gr. 23,117; enfin, celui des *tardifs* (seize) est de gr. 22,067. De sorte que *la différence absolue du poids total des cocons normaux, par rapport aux précoces, est de* gr. 3,153, et, par rapport aux tardifs, de gr. 4,003. De ces données on peut déduire la conséquence importante, tant au point de vue des cultivateurs qu'à celui des filateurs, que, *en général, les vers-à-soie précoces produisent des cocons 12,01 %, et les tardifs 15 % moins pesants que les normaux.*

Tout sériciculteur qui voudra se donner la peine de séparer nettement en différents branchages les vers arrivés à maturité dans les différents jours qui suivent la montée au bois, pourra facilement constater sur une large échelle le fait (suivant nos données très remarquable) que les vers-à-soie précoces, et spécialement les tardifs, produisent des cocons moins pesants que les normaux.

En examinant le cours des quatre courbes, nous avons pu observer un fait d'une importance encore plus grande, savoir *qu'on peut y distinguer deux périodes, l'une de rapide abaissement, l'autre d'abaissement lent.* Le point de séparation des deux périodes, toujours facilement déterminable, marque évidemment la séparation de deux stades vitaux essentiellement différents; c'est-à-dire qu'il indique le jour précis où la larve, après avoir terminé le travail externe de tissage du cocon et le travail interne de métamorphose, change pour la dernière fois d'épiderme (5e *mue*) et se transforme en *chrysalide*. Suivant nos observations cela a lieu *le 7e jour après la montée au bois*, ou plus exactement *après que le ver a commencé à tisser son cocon*; de sorte que, à partir du 7e jour, *les cocons destinés à la filature peuvent être détachés du bois et portés au marché*, le tissage étant déjà achevé et le rendement en soie que chaque ver peut donner étant complet.

De quoi dépend la rapide diminution de poids que subissent les vers-à-soie durant le tissage du cocon? Elle ne provient pas de ce que, durant cette période, la perte en acide carbonique de la part des vers soit notablement accrue, car il est démontré, au contraire, que, dans les derniers jours du 5e âge, et précisément dans la période

que l'un de nous a appelée de la *purgation* ou de l'*abstinence* (1), l'activité respiratoire des vers s'abaisse, et que cet abaissement (comme il sera démontré dans une prochaine communication) progresse durant le tissage du cocon. Il ne reste donc qu'à admettre que la rapide diminution de poids dépend en très grande partie *de la perte d'eau*. Et cette hypothèse semble toute naturelle si l'on considère que la matière séricicole, au moment de la sécrétion, est liquide, et qu'elle se solidifie ensuite en filaments séricicoles par évaporation du menstrue aqueux durant le tissage du cocon.

En observant les légères oscillations en poids subies par nos cocons du matin au soir et exprimées graphiquement dans nos tracés, nous avons souvent constaté le fait que, le matin, on a une légère élévation, ou aucune différence importante, ou un ralentissement de descente de la courbe comparativement au soir. Il est évident que ce phénomène dépend de l'hygrométricité soit des cocons, soit de la gaze employée pour former les plans de l'étagère, d'où il résulte qu'une certaine quantité de vapeur aqueuse est absorbée pendant la nuit. Nous aurions pu éviter en partie ce léger inconvénient, en nous servant de toile métallique pour la confection des étagères; mais l'expérience nous avait appris que les vers-à-soie ont une certaine répugnance ou *tropisme négatif* pour les métaux, et que, en conséquence, ils en fuient le contact et évitent d'y tendre leurs fils pour y tisser leur cocon.

Afin d'obtenir une courbe plus régulière et plus exacte, qui représentât, dans une forme *très rapprochée du vrai*, le cours de la diminution de poids que subissent journellement les cocons dans les dix premiers jours qui suivent la transformation des larves en chrysalides (comprenant la période de temps durant laquelle les cocons se vendent au marché, avant d'être jetés dans l'eau bouillante pour faire périr les chrysalides), nous avons fait la somme du *poids journalier des 68 cocons* qui nous servirent pour les pesées de nos quatre étagères. D'après les données obtenues, nous avons calculé celles que nous aurions eues avec *1000 cocons* de poids identique, et avec ces dernières nous avons construit la courbe du poids (P). Partant ensuite de l'hypothèse que, le premier jour de la transformation des vers en chrysalides, des 1000 cocons vendus au marché, nous eussions retiré f.cs 7,885 (ce qui correspond exactement à f.cs 5,00 par kilogramme),

(1) L. Luciani et D. Lo Monaco, loc. cit.

et que cette valeur se fût maintenue constante pendant tous les dix jours, c'est-à-dire pendant toute la période du marché des cocons, nous avons calculé les variations qu'aurait dû rationnellement subir la valeur par kilogramme de ces cocons les jours successifs, pour pouvoir en retirer le même profit que le premier jour. Les calculs furent exécutés suivant la formule V = C/P, désignant par V la valeur ou prix de vente par kilogramme, par C la somme totale en argent à retirer de la vente des 1000 cocons, en supposant par hypothèse que la valeur fût restée constante durant les dix jours de marché, enfin par P le poids des 1000 cocons dans chacun des dix jours susdits. Nous rapportons dans le tableau suivant les données numériques obtenues avec les opérations ci-dessus indiquées:

Jours successifs de vie de la chrysalide	Poids absolu de 68 cocons	*P* Poids calculé pour 1000 cocons	*V* Valeur ou prix de vente pour chaque kg. de cocons
	gr.	gr.	fr.*
1	107.218	1577	5.000
2	106.712	1569	5.025
3	106.370	1564	5.041
4	105.925	1557	5.064
5	105.691	1554	5.074
6	105.196	1547	5.095
7	104.732	1540	5.120
8	103.871	1527	5.163
9	103.265	1518	5.194
10	102.498	1507	5.224

Les courbes que nous avons construites avec les données des colonnes P et V, courbes que nous omettons dans ce résumé, sont remarquables par la régularité de leur cours. Elles procèdent, comme il est naturel, en sens inverse; ce qui veut dire que, à la diminution journalière du poids des cocons, leur valeur intrinsèque en soie restant la même, doit correspondre rationnellement une augmentation

proportionnelle du prix de vente par chaque kilogramme. On peut attribuer à ces deux courbes une valeur générale, c'est-à-dire applicable, avec une très grande approximation, à quelque quantité que ce soit de cocons, au moins à ceux de race *jaune indigène* qui est généralement préférée par les sériciculteurs. On peut en effet, au moyen d'opérations arithmétiques faciles, transformer les données numériques de la colonne P du tableau en celles correspondant à n'importe quelle grosse partie de cocons, tous détachés du bois le 1er jour de vie de la chrysalide, c'est-à-dire le 7ème jour à partir du commencement du coconnage. De même aussi il est facile de transformer les valeurs de la colonne V (correspondant au prix initial hypothétique de f.cs 5 par kilogramme) en celles correspondant à n'importe quel autre prix du marché. Enfin, il convient d'observer que les données de la colonne V du tableau — en même temps qu'elles indiquent les augmentations graduelles que devrait subir le prix des cocons les jours successifs de vie des chrysalides, étant donné que la valeur de la soie se maintînt constante dans toute la période — peuvent aussi, en tenant compte des simples différences, représenter la *perte* que subirait le sériciculteur, ou le *gain* que réaliserait le filateur, en vendant ou, respectivement, en acquérant les cocons tardivement, étant donné que le premier, ou le second, eût pu vendre ou acheter au même prix les jours précédents, ou même le premier jour de vie des chrysalides.

Le vague et le sympathique dans la pathogenèse de la pneumonie expérimentale (1).

RECHERCHES du Dr A. **BENTIVEGNA**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme).

Si l'on pense à toutes les recherches qui ont été faites pour étudier les altérations du poumon après la section des vagues, et plus spécialement à celles qui ont été pratiquées chez les chiens, on est étonné de voir que, dans la distribution des rôles, on ait seulement pensé au vague et nullement au sympathique, qui, dans la plupart des cas, était sectionné en même temps que le premier. Et cependant, un très grand nombre, parmi les altérations observées après la section des vagues chez les chiens, pouvaient être attribuées à des troubles provenant de l'abolition de la fonction du sympathique. L'unique auteur qui, à ce qu'il me semble, les ait mentionnées d'une manière péremptoire est Schiff, lequel admettait que la véritable cause du processus se trouve dans l'hyperhémie neuro-paralytique consécutive à la section des nerfs vaso-moteurs contenus dans le tronc du vague (2).

Il fallait donc voir si ces nerfs vaso-moteurs, cause de troubles si graves pour le poumon, appartenaient exclusivement au vague comme dixième paire, ou au vague comme cordon dans lequel entrent, par accolement, des fibres du sympathique, ou enfin si l'un et l'autre nerf prenaient part au processus. Après avoir recueilli les données positives pour répondre à ces diverses questions, il m'aurait été facile d'apprécier à leur juste valeur les diverses théories émises pour ex-

(1) *Il Policlinico*, an II, n. 14. Rome, 15 juillet 1895.

(2) Schiff, *Archiv f. physiologische Heilkunde*, 1847. — *Ueber den Einfluss der Vagusdurchschneidung auf das Lungengewebe* (*Arch. f. phys. Heilkunde*, 1850). — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1859.

pliquer les altérations pulmonaires à la suite de la section des vagues, et de voir à laquelle d'entre elles mes recherches pouvaient apporter un nouvel appui, ou bien s'il était nécessaire de changer radicalement de direction.

Le problème à résoudre une fois établi entre ces limites, le plan de mon travail était fixé comme il suit:

1° Rapports anatomiques de l'innervation pulmonaire.

2° Répétition et constatation des phénomènes consécutifs à la seule section des vagues.

3° Effets produits par la section des vagues après l'arrachement unilatéral et bilatéral des ganglions cervical supérieur et premier thoracique ou par la section bilatérale du seul ganglion cervical supérieur ou du seul ganglion premier thoracique.

4° Effets de l'arrachement des seuls ganglions du sympathique, dans le même ordre, sans la section des vagues.

Après avoir exposé le mode pratique de chercher les données de la solution du problème proposé, voyons quelles sont, en résumé, nos connaissances sur les rapports anatomiques entre le poumon et son innervation, spécialement chez le chien.

Les branches nerveuses destinées au tissu pulmonaire proviennent de deux sources: le vague et le sympathique; toutefois, tandis que chez les autres animaux, comme chez le lapin, ces deux nerfs courent isolés l'un de l'autre, chez le chien, au contraire, la portion cervicale du sympathique est si intimement confondue avec le pneumogastrique qu'il n'est pas possible de pratiquer leur division. Pour tout le reste il n'existe pas de différences marquées; chez le chien, comme chez l'homme, parmi tous les ganglions du sympathique, c'est le cervical supérieur qui contracte, avec le tronc du pneumogastrique, les rapports les plus intimes, et, parmi les ganglions thoraciques, le premier participe plus que tous les autres à la formation du plexus pulmonaire (1).

Des recherches plus récentes, exécutées par François Franck, Brown-Séquard, Bradfort et d'autres, touchant les effets directs de l'irritation du sympathique et les effets réflexes du vague sur les vaisseaux pulmonaires, ont établi d'une manière péremptoire que l'innervation vaso-motrice du poumon est donnée par le grand sympathique (2).

(1) Chauveau, *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*, 1890.
(2) Brown-Séquard, *Archives de Physiologie*, an. 1889.

Après nous être fait ainsi une idée exacte du champ de nos observations, venons à la première série d'expériences: j'ai cru bon de les entreprendre, bien plus pour me procurer une conviction personnelle sur les conséquences produites dans le poumon par la seule section des vagues, et pour pouvoir établir des comparaisons en variant les expériences, que pour dire une chose nouvelle, car, désormais, les effets de cette lésion sont trop connus. Toutefois, le hasard a voulu que, même dans ces conditions, je fusse appelé à fixer mon attention sur la part que les troubles mécaniques de la respiration peuvent prendre à la production des lésions pulmonaires.

Par brièveté, je ne rapporte ici qu'une seule expérience parmi celles qui me semblent les plus éloquentes (1):

Expérience XIII[e]. — 16 avril 1894. Chienne adulte de moyenne grosseur, bien nourrie. On isole les vagues à la région moyenne du cou et on en fait la section sur une bonne portion. Immédiatement après, l'animal présente, très marqués, les phénomènes consécutifs à la vagotomie: extrême agitation qui dura tout le temps qu'il vécut, respiration rare avec longues pauses. Chaque inspiration, qui s'accomplit par secousses et avec l'aide de tous les muscles auxiliaires, est suivie d'une expiration rapide, bruyante. Il meurt six heures après l'opération et on en pratique la section dès qu'il cesse de vivre.

Aucune altération à la trachée et aux grosses bronches. Les deux poumons, sans différence aucune, montrent, très manifeste, le caractère anatomique d'une congestion aiguë. Tous deux sont augmentés de volume, spécialement dans les lobes inférieurs, et ont acquis une coloration rouge foncé vif. Le phénomène de la crépitation fait défaut, excepté aux bords qui sont emphysémateux, et la surface de section, d'une coloration rouge brun, laisse échapper, lorsqu'on presse, un abondant liquide mousseux sanguinolent. Quelques petits morceaux jetés dans l'eau surnagent.

Les caractères anatomiques de la lésion, leur rapide apparition chez un animal opéré depuis quelques heures, excluaient le processus inflammatoire; il était facile de se l'expliquer en pensant à l'extrême agitation qui envahit l'animal durant sa vie, et aux troubles de la mécanique respiratoire.

Les résultats de cette première série d'expériences peuvent se résumer comme il suit:

1° Les altérations pulmonaires consécutives à la simple double vagotomie ne furent pas toujours constantes et bien caractérisées; dans quelques cas, elles se montrèrent si légères qu'elles ne peuvent, à elles seules, expliquer la mort des animaux;

(1) Pour les autres expériences nous renvoyons le lecteur au texte original.

2° Toutes les fois qu'il me fut donné de rencontrer des lésions assez étendues et assez diffuses, il me fut toujours possible de les attribuer à des troubles mécaniques particuliers de la respiration présentés par l'animal tandis qu'il était en vie;

3° Également dans les cas où le poumon présentait des caractères de gravité plus grande, je ne constatai jamais les caractères anatomiques de la broncho-pneumonie décrite par les auteurs, spécialement par Traube;

4° Les caractères anatomiques que présentèrent les poumons, aussi bien que la brièveté du temps dans lequel se produisit l'altération, m'autorisèrent toujours à exclure le processus inflammatoire et à le définir comme étant de nature neuro-paralytique.

Étant ainsi établie, je dirais presque, la base d'opération, je pouvais, avec plus de certitude, passer à l'étude des effets de la section des vagues après de précédentes lésions du sympathique.

Comme matériel d'étude, j'ai choisi les chiens, lesquels se prêtent mieux au grave traumatisme opératoire. Le procédé adopté pour l'arrachement du ganglion cervical supérieur a été celui de Cl. Bernard; au contraire, pour le ganglion premier thoracique, je me suis servi d'une méthode de recherche qui m'a été suggérée par le prof. Marcacci, méthode qui, dans cette délicate manœuvre, m'a fourni les meilleurs résultats.

Après avoir pratiqué, dans la région inférieure du cou, une incision de plusieurs centimètres dont l'extrémité inférieure correspondait à l'articulation sterno-claviculaire, et avoir mis à découvert le faisceau angio-nerveux, j'allais à la recherche du ganglion cervical inférieur, lequel, chez le chien, se trouve accolé à celui du vague.

De ce point part un rameau anastomotique, qui, courant obliquement du haut au bas, du dedans au dehors et de l'avant à l'arrière, s'enfonce dans le thorax pour s'unir au ganglion premier thoracique. Guidé par ce rameau, et en suspendant la manœuvre toutes les fois que le poumon entrait dans la phase inspiratoire, il m'était facile de parvenir sur le ganglion, en évitant le danger de léser la plèvre. Comme liquide de lavage de la blessure, j'ai préféré la solution physiologique de Na Cl, faite avec de l'eau bouillie, dans le but de ne pas faire parvenir sur les tissus, et spécialement sur les troncs nerveux que je devais mettre à découvert, une substance qui pût agir en les irritant. Les animaux opérés de cette manière survécurent presque

tous à l'opération, et l'autopsie me fournit toujours la preuve que réellement le ganglion premier thoracique avait été détruit.

Mon but principal fut d'étudier, sur les deux poumons, les effets qu'y détermine la section du vague, quand il se trouve encore en rapport avec le sympathique, comparativement à ceux qu'on obtient quand cette anastomose a été détruite; c'est pourquoi, dans une première série de recherches, j'ai pratiqué l'arrachement du ganglion cervical supérieur et du premier thoracique d'un seul côté, laissant intègres les rapports normaux du côté opposé. De cette manière, il m'aurait également été facile, avec la section de ces deux ganglions, d'établir si je pouvais, jusqu'à un certain point, empêcher, modifier ou retarder les altérations consécutives à la seule section des vagues, comme cela avait été prouvé pour l'œil. Sinitzin (1) avait admis, et Spallitta (2) put le confirmer par une nombreuse série d'expériences, que la section du nerf trijumeau, pratiquée dans la cavité du crâne, ne produit pas d'altérations neuro-paralytiques dans la cornée, si, quelque temps avant ou immédiatement après la section de la Ve paire, on enlève le ganglion cervical supérieur du côté correspondant à la lésion intra-crânienne.

Au bout de 8-12 jours, c'est-à-dire quand l'animal était parfaitement guéri de l'opération et que je pouvais regarder comme dégénérés tous les filets nerveux que le sympathique fournit au pneumogastrique, je passais à la seconde partie de l'expérience. Toutefois, afin de me mettre à l'abri de l'objection que, réellement, en vertu de la disposition anatomique du plexus pulmonaire, chaque poumon ne pouvait subir l'influence du sympathique du côté opposé, je voulus pratiquer des expériences de contrôle en sectionnant tantôt les deux ganglions premier thoracique, tantôt les deux cervicaux supérieurs.

D'autre part, considérant que, dans quelques expériences de Sinitzin et de Spallitta, la section du trijumeau dans le crâne avait été précédée immédiatement de l'arrachement du ganglion cervical supérieur, j'étudiai également l'influence qu'exerce le sympathique sur les altérations pulmonaires, lorsqu'on fait suivre immédiatement de la double vagotomie l'arrachement du ganglion cervical supérieur et premier thoracique.

(1) SINITZIN. *Zur Frage über den Einfluss des Nerv. Sympat.cus auf das Gesichtsorgan* (*Med. Centralblatt*, 1871, n. 11).

(2) SPALLITTA, *Effetti dell' estirpazione del ganglio di Gasser dopo lo strappo del ganglio cervicale superiore*. Communication faite à la Sec. de Physiologie du XIe Congrès de médecine. Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXII, p. LIX.

Je tins également compte de la rapidité du temps dans lequel se manifestèrent les désordres du poumon, et je crus utile de tuer quelques animaux avant que la mort ne fût survenue spontanément — ce qui, du reste, avait été fait par d'autres — pour établir que ces troubles ne représentent pas un état anatomique qui se détermine dans les derniers moments de la vie. J'ai laissé de côté la trachéotomie, employée seulement dans la première expérience, avec la pensée de pouvoir empêcher, jusqu'à un certain point, la pénétration du liquide buccal et pharyngien, car je me suis aperçu immédiatement que, si cette manœuvre sert à retarder de quelques jours la mort de l'animal, elle expose au danger d'une infection plus grave de la part de la nouvelle blessure.

Je citerai seulement ici une expérience parmi les plus démonstratives.

Expérience II°. — 23 mars 1894. — *Extirpation des ganglions cervical supérieur et premier thoracique de droite. — Guérison. — Double vagotomie le 20° jour.* — Chien jeune, de moyenne grosseur, bien nourri. Sans aucun accident on extirpe les deux ganglions 1er thoracique et cervical supérieur du côté droit. Les jours suivants, il ne présenta aucun phénomène digne de remarque, et les blessures du cou ne montrèrent aucune réaction inflammatoire de nature suppurative.

11 avril. — On pratique la section des deux vagues dans la région moyenne du cou. Elle est suivie des troubles ordinaires de la respiration, sans aucun fait d'importance spéciale.

12 avril. — L'animal est assez éveillé et calme; il prend de lui-même un peu de lait à diverses reprises.

14 avril. — On le tue au moyen de la piqûre du bulbe, et immédiatement après on pratique la nécroscopie. Aucune altération à la trachée et aux bronches.

Poumon droit. — Il est augmenté de volume, mais spécialement dans son lobe moyen, qui contraste, par sa coloration rouge foncé vif, avec les autres points. Le phénomène de la crépitation fait défaut, et la surface de section, lisse, de couleur rouge foncé, laisse échapper, lorsqu'on presse, un liquide sanguinolent, mousseux. En correspondance du bord inférieur, sur une superficie d'environ 5 cm., il existe une zone de parenchyme pulmonaire vide d'air, qui se montre, à l'inspection, d'une coloration violet foncé, et plus consistante au palper. Sur ce point, la surface de section laisse échapper du liquide sanguinolent.

Quelques petits morceaux jetés dans l'eau ne surnagent pas. Léger degré d'emphysème.

Poumon gauche. — Normal.

Pour résumer les résultats de cette série d'expériences, nous pouvons dire que:

1° L'arrachement des ganglions cervical supérieur et premier

thoracique n'est pas capable d'empêcher ou de retarder les effets de la double vagotomie sur le poumon.

2° Le tableau anatomique des troubles pulmonaires consécutifs à la section des vagues, acquiert un caractère de gravité plus grande du côté correspondant à la section du sympathique; cependant le type fondamental de la lésion ne change pas.

Ce fait étant bien établi, à savoir que, avec l'extirpation du ganglion cervical supérieur et du premier thoracique, les lésions du poumon deviennent toujours constantes et plus graves, il me resterait à expliquer pourquoi la section du sympathique exerce une influence bienfaisante dans la conservation de l'œil, quand cette section est précédée de l'arrachement du ganglion de Gasser, tandis que l'abolition du sympathique, dans notre cas, exerce une influence malfaisante, c'est-à-dire aggrave les conditions de la première lésion provenant de la section des seuls vagues.

Mais, je me réserve d'examiner cette question en dernier lieu, quand je devrai passer brièvement en revue les diverses théories émises pour expliquer les lésions pulmonaires après la section des vagues; et je parlerai plus spécialement de la théorie de Vulpian.

Ces résultats laissaient entrevoir que, dans la condition expérimentale par moi déterminée, devait résider un des facteurs les plus importants dans la genèse de la vago-pneumonie. Il fallait donc étudier quels étaient les effets sur le poumon, quand on pratique la seule section du sympathique; c'était le dernier point que je devais éclaircir en m'appuyant sur les expériences.

Je n'en rapporterai également qu'une parmi les plus démonstratives.

Expérience IV°. — 6 mars 1894. — *Extirpation du ganglion cervical et du premier thoracique droit.* — Chienne adulte de moyenne grosseur. On pratique l'extirpation des ganglions premier thoracique et cervical supérieur du côté droit; cette dernière opération donne lieu à une hémorragie que l'on parvient à arrêter avec le tamponnement. Aucun phénomène digne de remarque de la part de l'appareil respiratoire.

7 mars. — L'animal meurt pendant la nuit et l'on pratique la nécroscopie dans la matinée du jour suivant.

L'hémorragie s'était arrêtée spontanément. La trachée et les grosses bronches, légèrement hyperhémiques, ne montrent rien de particulier.

Poumon droit. — Il est augmenté de volume, spécialement dans le lobe inférieur, et sa surface montre une coloration uniforme rouge foncé vif. La consistance est un peu augmentée, et, dans quelques portions, on n'observe pas le phé-

nomène de la crépitation, spécialement dans le lobe inférieur. La surface de section, qui rappelle celle de la rate, laisse échapper, à la pression, un liquide sanguinolent très peu mousseux; des alvéoles saillent des bouchons constitués par des caillots sanguins.

Poumon gauche. — Il montre quelques altérations superficielles de la même nature que celles du poumon droit.

Si l'on se rappelle le tableau des altérations pulmonaires qui suivent la double vagotomie, on verra clairement la grande ressemblance avec les troubles déterminés par la section du sympathique; dans ce cas également, la lésion la plus grave correspondit au côté où l'on pratiqua l'extirpation.

En résumé, de cette série d'expériences il ressortait clairement que la section du sympathique, au cou, détermine, dans les poumons, des altérations qui, jusqu'à un certain point, peuvent être comparées à celles que produit la simple vagotomie.

Ces résultats concordent avec ceux de Cl. Bernard, lequel, souvent, put démontrer, chez les animaux auxquels il avait pratiqué, dans un autre but, l'extirpation des ganglions du sympathique au cou, des altérations pulmonaires caractérisées par une véritable infiltration sanguine. Ainsi, chez un lapin auquel il avait extirpé les quatre ganglions cervicaux, outre les troubles de la respiration, il constata, à la section, que quelques portions du poumon étaient entièrement hépatisées, et que, jetées dans l'eau, elles ne surnageaient pas (1). D'autre part, je dois rappeler ici que Cl. Bernard (2) avait pu déterminer, dans divers organes, un véritable processus inflammatoire, avec toutes ses notes caractéristiques, quand il pratiquait la section du sympathique.

Seulement, je me permets de faire remarquer que ces cas ne sont pas identiques aux miens, vu que Cl. Bernard pouvait obtenir des résultats positifs quand il mettait ou qu'il trouvait les animaux en très mauvaises conditions de nutrition.

Charcot (3), en rapportant l'expérience de Cl. Bernard, fait si bien ressortir cette particularité de l'expérience, que je désire citer textuellement ses paroles: « Un animal vigoureux, dit-il, a subi, d'un côté, la « section du grand sympathique au cou; tant que la nutrition se main- « tient bonne, les parties qui correspondent à la distribution périphé- « rique du nerf sectionné ne présentent aucun trouble; mais lorsque

(1) BERNARD, *Système nerveux*, vol. II, p. 185.

(2) BERNARD, *Leçons de pathologie expérimentale*. Paris, 1880.

(3) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, vol. I, p. 124, an. 1887.

« l'animal dépérit, ou qu'on le prive de nourriture, le tableau change, « et, du côté de la face correspondant à la lésion expérimentale, même « sans l'intervention d'aucun agent étranger, la conjonctive, la mem- « brane pituitaire entrent rapidement en suppuration ».

Du reste, si l'on pense que, suivant les recherches de Brown Séquard, de François Frank et d'autres, les vaso-moteurs du poumon sont contenus dans le sympathique, il est facile d'imaginer que la section de ce nerf doit déterminer une vaso-dilatation paralytique dont les caractères anatomiques se rapprochent de ceux de la vago-pneumonie.

La contribution expérimentale que nous devions donner comme base des questions que nous nous sommes proposées est terminée; reste la partie la plus difficile, qui consiste à établir la *qualité* de l'action nuisible qui appartient à chaque nerf, c'est-à-dire au seul vague et au seul sympathique. En d'autres termes: dans les deux cas s'agit-il d'une action directe de la lésion nerveuse, ou bien l'action de cette lésion est-elle, dans un des deux cas, compliquée par des troubles d'autre nature, p. ex. mécaniques?

Voyons, à ce propos, s'il est possible de faire la part du vague seul.

Cl. Bernard (1), en étudiant les effets de la section des vagues sur le poumon, parvint, sans entamer la plèvre pulmonaire — en enlevant les muscles intercostaux — à pratiquer une ouverture dans le thorax, à travers laquelle il pouvait suivre les mouvements du poumon. Or, après que la X[e] paire avait été sectionnée, il vit apparaître un emphysème vésiculaire et sous-pleural, que suivait la rupture de quelques vaisseaux, avec épanchement de sang et obstruction des voies aériennes. « Je pense, dit Cl. Bernard, que la cause qui produit la « lésion du tissu pulmonaire est de nature physique, que la lésion du « poumon est primitivement traumatique, consécutive aux troubles qui « surviennent dans les actes mécaniques de la respiration ». Et il fut surpris du fait que les animaux ressentaient différemment cette opération; les plus jeunes, chez lesquels le tissu pulmonaire est moins résistant, périssent plus vite, et, chez eux, les lésions sont plus manifestes. Cela est vrai: j'ai fait observer, en résumant les résultats de la première série de mes recherches, que les animaux répondent diversement à la section des vagues; souvent, quand il me fut possible de démontrer, dans le poumon, des altérations assez étendues, je pus

(1) Bernard, loc. cit.

toujours les attribuer à une cause spéciale qui intervint durant la vie et qui agit plus fortement. Tandis que, chez quelques animaux, les lésions du poumon firent défaut ou furent peu accentuées, au point de ne pouvoir suffire à expliquer leur mort, chez d'autres, au contraire, chez lesquels, immédiatement après l'opération, apparut une agitation extrême, un trouble de respiration très marqué, la mort survint rapidement et le tableau des altérations fut extrêmement grave.

Rappelons un instant à notre mémoire le caractère du trouble de la respiration qui suit immédiatement la section des vagues. La caisse thoracique se dilate forcément avec l'intervention de tous les muscles auxiliaires; la respiration devient plus rare, plus profonde; l'inspiration se fait plus ample, plus longue; l'expiration a lieu par secousses et brusquement. Suit une pause respiratoire, et, quelquefois, à la fin de l'expiration, l'animal est pris d'une violente agitation de tout le corps. Il est facile de comprendre que le poumon, en ressentant les effets du trouble du mécanisme respiratoire, doive se dilater forcément pour suivre le mouvement d'expansion du thorax.

Or, il a été prouvé que l'expansion exagérée des vésicules aériennes est toute au préjudice de la circulation pulmonaire.

Poiseuille (1) démontra expérimentalement que le calibre des vaisseaux diminue à mesure que les vésicules se dilatent et que la vélocité du sang est retardée aussitôt que le poumon se trouve dilaté fortement. D'autre part, tandis que la quantité d'air inspiré augmente, le poumon ne peut s'en débarrasser entièrement, soit à cause de la paralysie des fibres musculaires des bronches (Longet) (2), soit à cause de la diminution d'élasticité du tissu pulmonaire. Voilà pourquoi la distension des vésicules aériennes augmentant à chaque inspiration, lorsque, à un moment donné, leur limite d'élasticité est dépassée, l'emphysème se produit nécessairement. Et ce n'est pas tout: le cours du sang, dans la petite circulation, est troublé; quand la pression augmente dans l'artère pulmonaire, par l'effet de la section des vagues, le cours étant retardé dans les capillaires, il suffit de cette augmentation de pression pour que, le plus souvent, se détermine leur rupture, et, par conséquent, les foyers apoplectiques, les hémorragies

(1) Poiseuille. Rapporté par Boddaert dans le *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1862.

(2) Longet, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, vol. II.

sous-pleurales. Naturellement, le tableau des lésions du poumon doit se modifier suivant la résistance du tissu pulmonaire, dépendant de l'âge des animaux, suivant le mode avec lequel le trouble du mécanisme respiratoire se répercute sur l'organisme.

Après tout cela il est permis de conclure que la part qui revient à la section du vague dans la production des troubles pulmonaires n'est pas *directe*, *spéciale*, *de caractère purement physiologique*, mais *indirecte*, *variable*, *de caractère mécanique*, et que, comme telle, elle doit se ressentir de toutes les différences dépendant de la diverse susceptibilité des animaux pour la section des vagues. Que reste-t-il au sympathique? Certainement le rôle principal, et le plus physiologique. J'ai pu, en effet, démontrer que l'interruption des voies sympathiques qui vont au poumon est une cause de troubles vaso-moteurs constants, bien caractérisés, qui forment le terrain adapté pour que les troubles mécaniques, dus à la section des seuls vagues, viennent en accroître la gravité.

Ainsi la part qui revient aux deux nerfs est bien fixée et correspond exactement aux attributions que toutes les études modernes tendent à donner aux nerfs du grand sympathique, c'est-à-dire les fonctions de nutrition des organes.

Au vague resterait au contraire la fonction de nerf sensitif du poumon, destiné à présider aux deux actes respiratoires et à les régler, c'est-à-dire la partie mécanique de la respiration.

L'importance du vague et du sympathique dans la production de la pneumonie expérimentale étant ainsi établie, il ne me reste qu'à examiner brièvement laquelle des théories, émises pour expliquer le mécanisme avec lequel se produisent les lésions du poumon, concorde le mieux avec les résultats de mes recherches.

La doctrine de Traube (1), dont Frey (2), Steiner (3), etc. se firent plus tard les défenseurs ardents, fut immédiatement accueillie avec une grande faveur par les physiologistes, parce qu'elle fut la première fondée sur des bases anatomiques et expérimentales.

(1) TRAUBE, *Beiträge zur Pathologie u. Physiologie*. Berlin, 1846. — *Beiträge zur Path. u. Phys.*, Berlin, 1871.

(2) FREY, *Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der N. Vagi*. Leipzig, 1872.

(3) STEINER, *Ueber Functionen des N. Vagus* (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, S. 577).

Pour Traube, les altérations pulmonaires consécutives à la section des vagues ont pour cause l'*entrée, dans les voies aériennes, des mucosités buccales et pharyngiennes, des substances alimentaires à la suite de la paralysie de la glotte devenue incapable de se serrer durant la déglutition*. En effet, dit-il, on obtient les mêmes altérations, soit avec la section des récurrents, soit avec l'injection trachéale de liquide buccal chez les lapins sains.

Les objections faites à cette doctrine sont connues de tous, c'est pourquoi je ne veux pas les répéter ici. Certainement les principaux points sur lesquels elle se fonde sont ébranlés, si l'on pense que les moyens employés pour empêcher que les substances alimentaires et l'écoulement buccal pénètrent dans les voies aériennes, soit en pratiquant la trachéotomie, soit en faisant en sorte que la portion inférieure du larynx vienne hors de la blessure et soit garantie convenablement, n'ont pas retardé la manifestation des altérations pulmonaires. De plus, il n'a pas été confirmé par tous les expérimentateurs que la section des récurrents soit capable de produire, dans le poumon, les lésions matérielles caractéristiques.

Les parcelles alimentaires que l'on rencontre dans les voies aériennes des animaux soumis à la vagotomie doivent au contraire être considérées comme un fait accidentel, lequel peut aggraver les lésions qui se sont primitivement établies.

En effet, dans mes expériences, il ne m'a pas été donné d'observer, dans la trachée ou dans l'arbre respiratoire, des substances qui eussent pu attirer l'attention comme cause des troubles pulmonaires; d'autre part, aussi bien à cause de la brièveté du temps après lequel se manifestèrent les lésions qu'à cause des caractères du processus anatomique, je ne pus jamais les considérer comme inflammatoires.

Pour Vulpian (1), la vago-pneumonie n'est qu'une des preuves qui démontrent l'influence qu'exerce le système nerveux sur la nutrition des tissus. Il voulut identifier les troubles du poumon à ceux qui se manifestent dans l'œil à la suite de l'extirpation du ganglion de Gasser, et il pensa que, après la section de la dixième paire, il s'établit, dans le poumon, un degré extrême de vulnérabilité, et que les altérations qui en résultent sont de nature trophique. En d'autres termes, pour Vulpian, la lésion des poumons dépend de l'interruption de l'influence que les centres nerveux exercent sur la nutrition intime des poumons

(1) VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, vol. II, p. 391.

au moyen des vagues. La doctrine de Vulpian a été reprise récemment par Bianchi (1). Celui-ci trouve un rapport intime entre la pulmonite des paralytiques et la pulmonite expérimentale, et il considère celle-ci aussi bien que celle-là comme l'expression de l'absence d'influence trophique du système nerveux. Ainsi, de même que cela avait eu lieu pour expliquer les lésions de la cornée à la suite de la section du trijumeau, le problème de la vago-pneumonie trouvait un puissant appui dans la doctrine des nerfs trophiques.

Sans vouloir affronter la question tant discutée de l'existence ou non des nerfs destinés uniquement à la nutrition des organes, je désire seulement faire remarquer une particularité qui n'a sûrement pas échappé à l'attention des physiologistes et qui a reçu une nouvelle confirmation dans mes expériences.

Quand on coupe les vagues à la région du cou, les altérations pulmonaires qui en résultent, à part leur nature, ne sont pas toujours constantes.

Or, il est très difficile de concilier l'inconstance et la variabilité de ces lésions avec l'hypothèse, véritablement très imaginaire, d'une action trophique exercée par le vague sur le poumon. En effet, nous savons qu'un des effets les plus sûrs de la section d'un nerf destiné à une fonction spéciale est la suppression de celle-ci, lorsque ce nerf ne peut exercer aucune influence. Il me semble que la *vulnérabilité spéciale* qu'acquiert le poumon après la section des vagues, plutôt que d'être regardée comme dépendant d'un influx hypothétique, transmis par les centres nerveux, *doit être attribuée aux rapports du poumon avec le centre circulatoire*, qui ressent immédiatement les effets de la double vagotomie.

De plus, pouvons-nous vraiment identifier, comme l'a fait Vulpian, les troubles qui se manifestent dans l'œil, à la suite de la section du trijumeau, avec ceux qui résultent, dans le poumon, de la section des vagues?

Réellement, le tableau des altérations pulmonaires, jamais bien caractérisé, très variable dans son essence, n'a pas d'analogie avec les lésions de la cornée, qui surviennet rapidement, sont toujours constantes, et conduisent inévitablement l'œil à la destruction. Tandis que, avec la section des vagues, comme l'avait observé Cl. Bernard, les

(1) L. Bianchi, *La polmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi* (*La Psichiatria*, an. VI, fasc. 1).

lésions du poumon peuvent faire défaut, les altérations de la cornée, à la suite de la section du trijumeau, se produisent fatalement.

Tandis que, dans un cas, le tableau anatomique du poumon conserve le caractère d'une altération vasculaire, de nature neuro-paralytique, les troubles de l'œil ont de caractéristique: la nature destructive du processus, lequel, commençant par la nécrose de la cornée, arrive jusqu'à la destruction complète de l'œil. Le désaccord dans les résultats indique la nature diverse des lésions qui s'établissent dans un cas et dans l'autre.

En outre, d'après mes recherches, on peut établir un autre caractère différentiel. Les expériences de Sinitzin, confirmées récemment par Spallitta, ont établi que l'extirpation préventive du ganglion cervical supérieur empêche les effets désastreux qu'entraîne, dans l'œil, la section du trijumeau. Or, de nos expériences, il résulte au contraire que l'ablation préventive des ganglions cervical supérieur et premier thoracique, au lieu de retarder ou d'empêcher l'apparition du tableau de la vago-pneumonie, l'a toujours précipitée et aggravée.

Voilà pourquoi il me semble qu'on est allé trop loin en voulant grouper en un type unique les lésions du poumon et celles de l'œil.

La doctrine émise par Schou (1), à une époque plutôt récente, et basée sur les recherches bactériologiques, n'a pas eu un meilleur sort.

Le microorganisme de la vago-pneumonie, décrit par Schou et classifié par Flügge sous le nom de *bacillus pneumonicus agilis*, bien que reconnu également par Neumann (2), n'a pas été rencontré ensuite par Lustig (3), qui exclut que la pneumonie du vague ait un microorganisme spécifique. Les recherches plus récentes de Villa (4) et de Piccinino (5) n'arrivèrent pas à des conclusions différentes. Avec tout cela, si l'on ne peut reconnaître que la vago-pneumonie soit due primitivement à l'arrivée, dans le poumon, d'un microorganisme spécifique, il est permis de penser — et tout induit à le croire — que la section des vagues détermine, dans le poumon, des conditions spé-

(1) Schou, *Untersuchungen über Vaguspneumonie* (*Fortschritte d. M.*, 1885).

(2) Neumann, *Zeitschr. f. klin. Medicin*, B. XIII, S. 73, 1886.

(3) Lustig, *Importanza dei microrganismi nella pneumonite per vagotomia* (*Il Morgagni*, juin 1888).

(4) Villa, *Intorno alla pneumonite da recisione dei vaghi* (*Arch. per le sc. med.*, V, 17, an. 1893).

(5) Piccinino, *Sulla genesi della pneumonite del vago.* Accademia medico-chirurgica di Napoli. Séance du 26 juin 1893.

ciales, comme qui dirait un *locus minoris resistentiae* favorable au développement des agents pathogènes.

Il ne reste donc à examiner que la doctrine mécanique de Cl. Bernard, reprise plus tard, avec une longue série d'expériences, par Boddaert (1), et la doctrine physiologigue de Schiff; je m'en occupe à dessein en dernier lieu, parce qu'elles concordent mieux toutes deux avec les résultats de mes recherches. La doctrine de Schiff, qui considère les troubles du poumon comme étant de nature neuro-paralytique, c'est-à-dire dépendant de la paralysie des fibres du poumon, a un grand nombre de points de contact avec mes expériences. En effet, j'ai pu constater que les caractères différentiels, que Schiff (2) établit entre la phlogose du poumon et l'hyperhémie neuro-paralytique consécutive à la section du vague, sont assez précis et répondent bien à l'évidence de l'expérience.

Mais si l'on peut accepter la description donnée par Schiff, tant qu'on s'en tient à la définition de la nature du processus anatomique, on ne saurait, sans se montrer trop exclusifs, expliquer, avec lui, par la seule paralysie vaso-motrice, le mécanisme par lequel se produit le tableau classique de la pneumonie expérimentale. On ne peut véritablement négliger le facteur important, invoqué par Cl. Bernard, qui intervient dans ce mécanisme, c'est-à-dire *la modification de la mécanique respiratoire* par suite de la *paralysie* des *rameaux pulmonaires*. En effet, d'après mes expériences, il ressort avec évidence que, si, d'une part, les lésions pulmonaires, consécutives à la section des vagues, reconnaissent comme cause prédisposante le désordre circulatoire qui s'est primitivement établi par suite de la paralysie des fibres vaso-motrices contenues dans le sympathique, de l'autre elles sont déterminées et aggravées par le trouble de la mécanique respiratoire.

De cette manière la doctrine vaso-motrice de Schiff peut, à mon avis, se concilier avec la doctrine mécanique de Cl. Bernard.

(1) Boddaert, *Recherches expér. sur les lésions pulm. consécut. à la section des nerfs pneumog.*, 1862.

(2) Schiff, *Lezioni di fisiologia sperimentale*, p. 291.

Sur les modifications des cellules nerveuses dans les divers états fonctionnels (1).

RECHERCHES du Dr E. LUGARO
Assistant de la Clinique psychiatrique de l'Institut d'études supérieures de Florence.

(Laboratoire de la Clinique psychiatrique de Palerme).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

Les tentatives répétées auxquelles on a soumis le tissu nerveux, dans le but de constater les modifications morphologiques correspondant aux divers états fonctionnels, ont donné, jusqu'à présent, des résultats incertains et même contradictoires.

Ainsi, les différences de colorabilité par suite desquelles on distingue les cellules chromophiles et les cellules chromophobes (Max Flesch) furent mises en rapport avec divers états fonctionnels, mais en attribuant l'augmentation de la colorabilité tantôt à l'activité (Nissl, Vas), tantôt, au contraire, à l'état de repos (Hodge, Mann). Relativement aux dimensions des corps cellulaires, on a admis comme conséquence de l'activité, tantôt un grossissement (Vas), tantôt un rapetissement (Hodge). De même pour le noyau qui a été regardé tantôt comme augmenté de volume par suite de l'excitation (Korybutt-Daszkievicz, Vas), tantôt rapetissé et ratatiné (Hodge, Mann). Dans le nucléole on rencontra des mouvements actifs (Swierczewsky et Tomsa), et aussi, dans les cellules du lobe électrique des torpilles, un déplacement vers le point d'origine du prolongement nerveux (Magini).

Il est à remarquer cependant que, si, d'un côté, les résultats obtenus sont différents et en partie contradictoires, d'autre part il s'agit

(1) *Lo Sperimentale*, an. XLIX, fasc. 2.

d'observations isolées sur divers caractères cellulaires, ou d'expériences conduites diversement et sur un matériel différent, de sorte que ce qu'il y a de contradictoire dans les résultats peut ne pas dépendre entièrement d'erreurs d'observation. Les expérimentateurs, peu nombreux d'ailleurs, se sont bornés à établir une comparaison entre deux états vaguement différents, en produisant leurs excitations dans des conditions de durée et d'intensité assez semblables entre elles ou même absolument identiques (Nissl, Vas), et ils ne varièrent point les expériences de manière à pouvoir tirer une conclusion d'un ensemble de faits exactement gradués et coordonnés entre eux. En outre, si l'on excepte Hodge, qui, dans ses expériences, se proposait positivement d'obtenir la fatigue des éléments nerveux, on n'a pas cherché, parmi les effets de l'excitation, lesquels étaient signes de l'activité cellulaire, et lesquels, au contraire, étaient signes de la fatigue. Et même, la distinction entre l'état d'activité et l'état de repos fut faite avec des moyens impropres au but et qui seraient plus adaptés à une autre comparaison, celle entre des éléments en état d'activité normale et des éléments surexcités ou fatigués.

Entre l'état d'activité d'un élément en conditions normales et celui d'un élément fatigué il doit y avoir sans aucun doute une différence très considérable ou même un contraste partiel. Tandis que le premier élément, riche de réserves dynamiques, réagit avec une pleine vigueur, même pour de faibles excitations, l'autre, qui a consumé ses forces, réagit à peine et tend plutôt à employer son activité à la réparation de ses pertes. Il est très vraisemblable que, à ces deux états divers, correspondent des expressions anatomiques différentes, et que par conséquent la fatigue ait des caractères différents de ceux que présente l'activité.

Partant de ces considérations, j'ai repris, en les variant suivant l'opportunité, les expériences de Vas sur le ganglion cervical supérieur du sympathique (1), soit parce que les résultats obtenus par Vas avec la meilleure méthode de coloration du protoplasma nerveux (celle de Nissl) embrassent différents caractères de la cellule, soit parce que les conditions d'expérience sont exceptionnellement favorables, à cause de la possibilité que l'on a d'agir, chez le même animal, sur des organes symétriques et indépendants. Avec ce mode de procéder, en

(1) F. Vas, *Studien über den Bau des Cromatins in den sympathischen Ganglien* (*Arch. f. mik. Anat.*, vol. 40, 1892).

tenant compte de toutes les variations cellulaires qui étaient susceptibles d'observation, en variant la durée et l'intensité des excitations et en confiant l'appréciation de certaines modifications à une méthode indépendante de toute subjectivité, non seulement j'ai pu observer un nombre de faits assez constants et assez cohérents, mais, conformément aux prévisions, je suis parvenu à expliquer, et ensuite à supprimer au moins une partie des contradictions exposées plus haut.

Récemment aussi, G. Mann (1) reprit les expériences de Vas sur le sympathique, et il en institua de nouvelles sur la rétine du chien, dans le but de trouver la raison du contraste entre les résultats de Vas et ceux de Hodge. Les résultats auxquels il arriva, et qui concordent seulement en partie avec les miens, sont les suivants: 1° Durant le repos, la substance chromatique s'accumule dans les cellules nerveuses et est ensuite consommée dans l'activité; 2° L'activité est accompagnée d'un grossissement du corps cellulaire, des noyaux et des nucléoles dans les cellules sympathiques, motrices et sensitives; 3° La fatigue de la cellule nerveuse est accompagnée d'un ratatinement du noyau et, vraisemblablement, aussi de la cellule, et de la formation d'une substance se colorant d'une manière diffuse sur le noyau.

Le contraste entre les signes de l'activité et ceux de la fatigue est remarquable; il apparait encore plus accentué et plus complet d'après mes résultats.

Vas (2) expérimenta sur des lapins, en excitant le sympathique, à 3 cm. au-dessous du ganglion cervical supérieur, avec un courant faradique faible (distance des bobines 15 cm.), pendant la durée de 15'. Après avoir disséqué le ganglion excité et celui du côté opposé, et en avoir fait des préparations avec la coloration de Nissl (fixation en alcool, coloration avec du rouge Magenta), il observa les faits suivants, que nous avons mentionnés brièvement plus haut.

Le noyau des cellules excitées était notablement plus gros, comme gonflé; il avait abandonné sa place dans l'intérieur de la cellule et s'était visiblement porté à la périphérie. Dans quelques cellules, cette tendance était si prononcée que le contour de la cellule, poussé par le noyau, faisait une légère saillie. Sur quelques points, on observait

(1) G. Mann, *Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory nerve cells by functional activity* (*Journal of anatomy and physiology*, 1894, XXIX). Rapporté dans le *Neurologisches Centralblatt*, n. 9, 1er mai 1895.

(2) Vas, loc. cit.

qu'un segment du noyau cellulaire dépassait la périphérie de la cellule. Dans aucun cas, cependant, les noyaux n'étaient totalement sortis.

Le corps cellulaire apparaissait grossi d'environ un tiers. La substance chromatique du protoplasma cellulaire était un peu plus abondante, mais modifiée dans sa distribution: c'est-à-dire qu'on observait une pauvreté notable ou même une absence absolue de celle-ci en proximité du noyau; il y avait, au contraire, un amas de granules chromatiques à la périphérie, de sorte qu'il en résultait un gros anneau à gros granules. Ces phénomènes, pour des causes non analysables, étaient, sur quelques points, beaucoup plus prononcés, sur d'autres, plus faiblement. Vas regarde cependant comme vraisemblable que l'excitation physiologique n'entraîne pas de changements d'un degré si élevé.

Il ne me semble pas que, de cette expérience de Vas, on puisse déduire quelle est l'expression anatomique de l'état d'activité comparativement à celle de l'état de repos; on peut seulement remarquer les différences entre des cellules prises en état d'activité normale et surexcitées pendant un court espace de temps, et d'autres qui ont subi une excitation anormale, prolongée pendant un quart d'heure.

Certainement le ganglion exporté au moyen de la vivisection et fixé en alcool ne peut se trouver en état de repos. Avant tout, il est à remarquer que, pour les cellules nerveuses du sympathique, dont la fonction est continue, on ne peut admettre une condition physiologique de repos absolu, mais seulement un degré variable d'activité. Cette activité normale, qu'on doit toujours rencontrer dans le ganglion vivant, est augmentée par les excitations mécaniques dans l'acte de la dissection. Enfin, il est à croire que l'immersion d'un protoplasma vivant dans l'alcool absolu détermine en lui, avant la fixation, une excitation énergique, bien que courte, et que, par conséquent, les caractères des cellules nerveuses prises de l'animal vivant et fixées en alcool sont ceux des cellules en état actif. Ces conditions étant les mêmes pour les deux ganglions, toute différence ne peut être attribuée qu'au travail plus grand que l'un des deux — celui qui a été excité pendant un quart d'heure — a mis en œuvre, en comparaison de l'autre.

La question d'isoler des cellules nerveuses en repos et de les fixer d'une manière adéquate sans en altérer l'état, se présente, il est vrai, presque insoluble. Une condition qu'on peut considérer comme analogue, sinon comme tout à fait identique à celle du repos, c'est celle

qu'on obtient avec la mort lente de l'élément. En tuant rapidement l'animal par le chloroforme et en n'enlevant le ganglion que plusieurs heures après, quand la mort est survenue dans les tissus, on évite les trois inconvénients sus-mentionnés, c'est-à-dire l'état non voulu d'activité, l'excitation mécanique de l'excision et l'excitation chimique produite par l'alcool sur la cellule encore robuste.

Une de mes expériences a précisément pour but de comparer un ganglion en état d'activité presque normale avec un ganglion en état de repos. A un même animal, on exporta un ganglion au moyen de la vivisection, et l'autre cinq heures après la mort, déterminée rapidement avec le chloroforme.

D'autres expériences furent consacrées à la comparaison entre des ganglions pris en état normal et des ganglions soumis à l'action indirecte d'un courant faradique faible (à peine sensible sur le bout de la langue) pendant la durée de 5′, 15′, 30′, une, trois, six heures. Comme dans les expériences de Vas, les électrodes furent placées sur le sympathique, à 3 cm. environ au-dessous du ganglion, afin d'exclure une action physique directe du courant sur les éléments nerveux. L'état d'activité était contrôlé au moyen de la dilatation de la pupille, qui se maintint constante dans les excitations courtes, et, dans celles de longue durée seulement, présenta une légère diminution, indice irrécusable de la *fatigue*.

Dans une huitième expérience, l'état du ganglion excité pendant 7 heures fut comparé avec celui du ganglion correspondant, pris du cadavre douze heures après la mort.

Enfin, dans une dernière, on employa un courant plus intense, capable de produire, sur le bout de la langue, une sensation piquante, mais non douloureuse, afin d'avoir un indice de la variation de la réaction de la cellule, en rapport avec l'intensité des excitations.

Dans cette expérience, la dilatation pupillaire, vers la fin de l'excitation qui dura un quart d'heure, était un peu diminuée.

Tous les ganglions furent, de la même manière, fixés en alcool absolu et inclus en celloïdine; les coupes furent colorées, à chaud, en solution aqueuse de bleu de méthylène, lavées en alcool à 96° avec $^{1}/_{10}$ d'huile d'aniline, puis en alcool absolu, éclaircies en huile d'origan, débarrassées de celle-ci avec le xylol, enfermées en baume.

Déjà d'après les premières expériences, spécialement d'après celles qui furent faites avec des courants non prolongés longtemps, je dus me convaincre de la difficulté extrême que présentait l'appréciation

sommaire des dimensions relatives des éléments, faite au moyen de la simple inspection de préparations. Comme il s'agissait de reconnaître une légère augmentation ou une légère diminution générale de dimensions dans une foule de cellules des grandeurs les plus variées (de 5 à 40 μ et plus), il n'était pas possible d'éliminer le soupçon de la subjectivité de l'appréciation, et moins encore d'essayer une comparaison entre des jugements si vagues relativement aux diverses expériences. En conséquence, pour avoir des résultats de la plus grande précision, pour ne pas laisser échapper de variations, même minimes, j'ai eu recours à la mensuration d'un grand nombre d'éléments, en ayant soin de tenir compte de tous les éléments dans des champs microscopiques pris au hasard.

On fit, avec la méthode sériale, les graphiques des mesures obtenues. L'abscisse exprime les dimensions des cellules; les ordonnées indiquent la fréquence relative des cellules de grandeur déterminée (fig. 1-4, 6).

Ces graphiques ont permis de constater la régularité de la variation dans tous les éléments du ganglion. Les différences générales, dans les cas les plus marqués, apparaissent déjà évidentes avec la comparaison de quelques centaines d'éléments; mais, pour que les courbes acquièrent une certaine régularité, du moins dans les lignes générales, et qu'elles aient, en tout cas, de la valeur, il en faut un millier. En conséquence, de chaque ganglion on mesura 1000 éléments, en prenant le diamètre transversal *maximum*.

Des diverses séries de mesures on tira, en outre, les moyennes et les différences moyennes pour chaque expérience. Ces différences moyennes, réduites à des procentuelles par rapport à l'état normal, m'ont servi ensuite pour la construction d'une courbe synthétique représentant tout le processus qui se déroule dans la cellule par suite d'une excitation prolongée et constante. Sur une abscisse sont disposées les durées des excitations, et, en correspondance des durées expérimentées, on construisit des ordonnées positives pour les augmentations, négatives pour les diminutions de grandeur. La courbe obtenue est réelle dans sa marche générale et sur des points particuliers qui correspondent aux expériences faites, schématique dans les points intermédiaires (fig. 5).

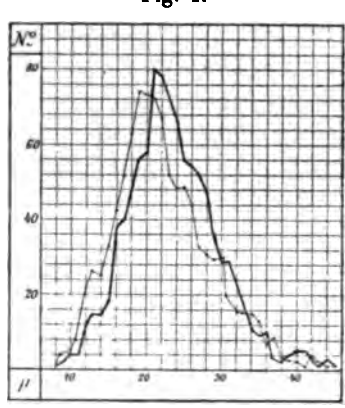
Le même procédé qui fut employé pour les corps cellulaires fut appliqué également aux noyaux. Dans diverses expériences on tint compte également de la distance *minima* entre le bord des noyaux et le bord externe du corps cellulaire.

Dans toutes, on compara les mesures de 400 nucléoles, prises à très fort grossissement.

Voici, maintenant, les résultats des expériences pour les différents caractères des éléments cellulaires.

Dimensions du corps cellulaire. — De la comparaison entre un ganglion pris au moyen de la vivisection et l'autre pris du cadavre 5 heures après la mort, il résulta manifestement que les éléments de ce dernier sont rapetissés de 4,95 %. Dans la fig. 1, qui représente graphiquement ce résultat, la ligne la plus grosse est donnée par les éléments normaux, la fine, à nœuds, déplacée en général vers la gauche, est donnée par les éléments du ganglion cadavérique.

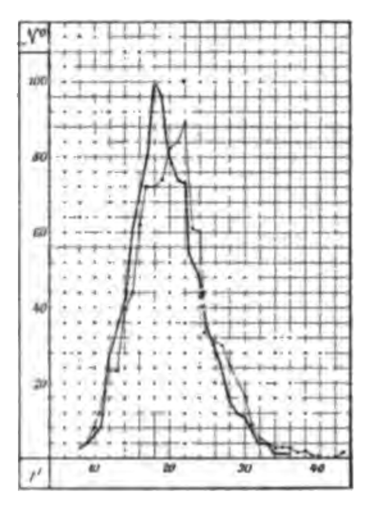
Fig. 1.



Courbes des dimensions des corps cellulaires dans un ganglion normal (ligne grosse) et dans un pris du cadavre 5 heures après la mort.

Les excitations donnèrent, jusqu'à la durée d'une demi-heure, une augmentation de dimensions; prolongées plus longtemps, un fort rapetissement. On eut le *maximum* d'augmentation à cinq minutes, et il fut de 6,69 %: au bout d'un quart d'heure l'augmentation se réduisit à 4,85 %; après une demi-heure, à 3,1 %. La fig. 2 représente le changement survenu après un quart d'heure d'excitation; dans celle-ci, comme dans les fig. 3 et 5, la ligne grosse représente l'état du ganglion normal, la ligne fine, à nœuds, l'état du ganglion excité.

Fig. 2.



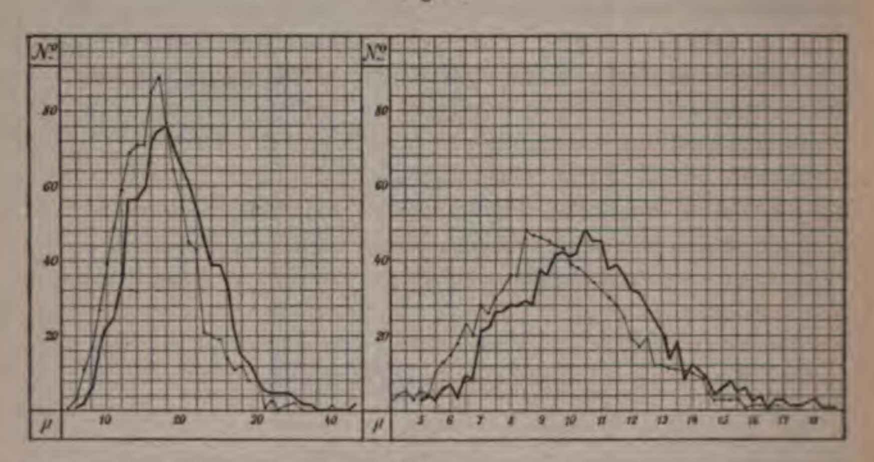
Courbes des dimensions des corps cellulaires dans un ganglion normal (ligne grosse) et dans un ganglion excité pendant un quart d'heure (ligne fine).

Les chiffres des rapetissements sont plus élevés. Après une heure d'excitation on a un rapetissement de 0,84 °/₀ seulement; avec trois heures d'excitation, on en a déjà un de 11,5 °/₀ (fig. 3 à gauche), et au bout de 6 heures ont atteint 16,53 °/₀. Déjà, par ces chiffres, on voit que le rapetissement déterminé par la fatigue dépasse de beaucoup celui qui est déterminé par l'état de repos ou de mort. J'ai pu constater ce fait directement dans la 8ᵉ expérience, avec la comparaison entre un ganglion excité pendant 7 heures et un autre pris du cadavre 12 heures après la mort (fig. 4 à gauche); dans le premier les cellules étaient rapetissées de 7,82 °/₀ comparativement à celles du second. Ce rapetissement deviendrait de 12,38 °/₀ par rapport à la grandeur normale, en admettant dans le ganglion cadavérique de l'expérience 8ᵉ un rapetissement de 4,95 °/₀, tel qu'on le rencontra dans l'expérience 1ᵉ. Il serait donc moindre que le rapetissement obtenu avec une heure de moins d'excitation (16,53 °/₀).

Cet étrange résultat ne peut s'expliquer que de deux manières, c'est-à-dire en admettant, ou bien qu'il y a eu une excitation moindre, pour des causes échappées à l'attention, ou bien que déjà, au bout de 12 heures, l'état cadavérique détermine des altérations qui entraînent un rapetissement cellulaire. Nous verrons que les résultats concernant

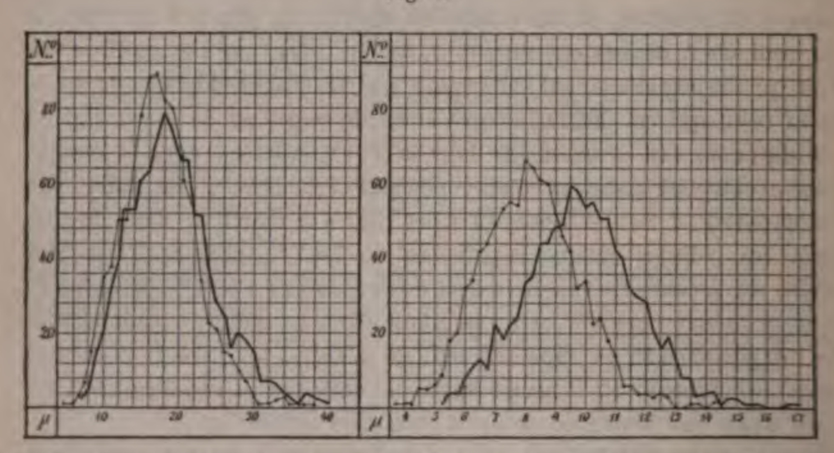
les modifications du noyau excluent, d'une manière absolue, la première interprétation.

Fig. 3.



Courbes des dimensions des corps cellulaires (à gauche) et des noyaux (à droite) dans un ganglion normal (ligne grosse) et dans un ganglion excité pendant 3 heures (ligne fine).

Fig. 4.



Courbes des dimensions des corps cellulaires (à gauche) et des noyaux (à droite) dans un ganglion excité pendant 7 heures (ligne fine) et dans un ganglion pris du cadavre 12 heures après la mort (ligne grosse).

L'expérience 9ᵉ, faite avec une excitation plus intense appliquée

pendant un quart d'heure, donna, comme résultat, une augmentation de 0,56 °/₀ seulement. Cela montre que le processus, par suite de la force plus grande de l'excitation, s'effectue plus rapidement et s'est trouvé, par conséquent, dans une phase plus avancée, ce qui était facile à prévoir.

La fig. 5ᵉ (ligne grosse) nous représente synthétiquement toutes les

Fig. 5.

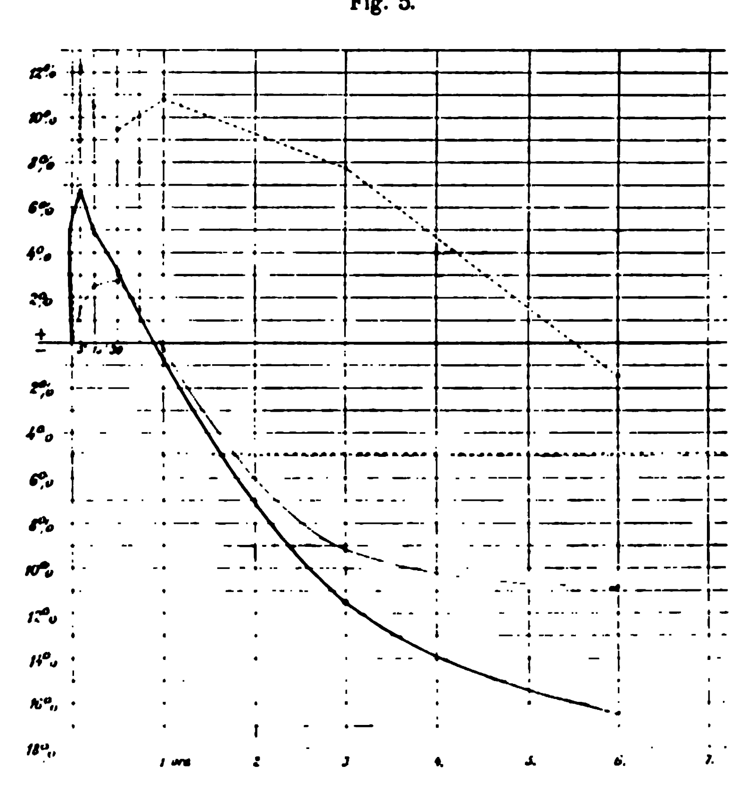


Tableau synthétique des modifications rencontrées, à diverses périodes d'excitation, dans les corps cellulaires (ligne grosse), dans les noyaux (ligne fine), dans les nucléoles (ligne pointillée).

modifications que subit une cellule dans les dimensions de son corps par effet d'une légère excitation prolongée pendant six heures. Dans cette figure, l'état d'activité normale est représenté par l'abscisse O, l'état de repos (5 heures après la mort) par la ligne horizontale pointillée placée au-dessous.

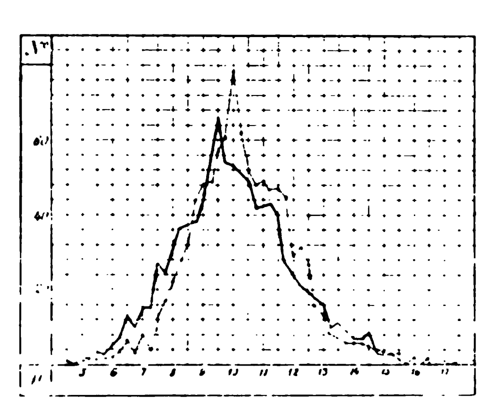
Les deux causes de modification, activité et fatigue, agissent simultanément dans tout le processus; la première a son *maximum* au commencement et ne subit, durant tout le processus, qu'une légère diminution, celle qui avait été démontrée par la dilatation pupillaire; la seconde, au contraire, nulle au commencement, va graduellement en augmentant.

Nous devons donc considérer la ligne obtenue comme la résultante de deux tendances opposées: l'une, en sens positif, donnée par l'activité; l'autre, en sens négatif, donnée par la fatigue. Et nous devons conclure que l'activité s'exprime par une augmentation de dimensions du corps cellulaire, la fatigue par une diminution de ces dernières, et que les dimensions d'une cellule quelconque sont données par les dimensions individuelles modifiées, dans les deux directions, par les effets simultanés du degré d'activité et de fatigue où elle se trouve,

Le *maximum* de dimension sera obtenu dans les cellules actives après le repos; on aura le *minimum* dans les cellules qui se reposent après une fatigue épuisante.

Dimensions des noyaux. — Les modifications du noyau sont analogues, en quelque sorte, aux modifications du corps de la cellule *in toto*. On a, en effet, une première période dans laquelle les dimensions

Fig. 6.



Courbe des dimensions des noyaux dans un ganglion normal (ligne grosse) et dans un ganglion excité pendant une demi-heure (ligne fine).

augmentent, une seconde dans laquelle elles diminuent notablement. Toutefois, la modification procède plus lentement et est moins consi-

dérable; l'augmentation n'est pas brusque, mais graduelle. Nous avons en effet, au bout de 5 minutes, un grossissement de 1,69 °/₀, qui devient de 2,59 °/₀ après un quart d'heure, de 2,87 °/₀ après une demi-heure (fig. 6); au bout d'une heure le rapetissement commence déjà, et il est de 0,25 °/₀, il atteint ensuite 9,17 °/₀ après trois heures, et 10,73 °/₀ après six heures.

Un fait notable c'est que, entre l'état normal d'excitation et celui de repos déterminé par la mort, il n'y a presque aucune différence. Dans l'expérience 1ᵉ, dans laquelle on compara un ganglion pris au moyen de la vivisection avec un autre exporté 5 heures après la mort, tandis que le corps cellulaire *in toto* montra une différence de 4,65 °/₀, les noyaux ne présentèrent qu'une diminution de 0,34 °/₀, différence qui, probablement, ne sort pas des limites des *variations accidentelles*, et qu'on peut considérer comme privée de signification.

Nous trouvons la confirmation de ce fait dans l'autre expérience, dans laquelle on compara un ganglion excité pendant 7 heures avec un autre pris du cadavre 12 heures après la mort (fig. 4, la ligne fine, à nœuds, appartient au ganglion excité). On trouva, dans les noyaux du ganglion excité, un rapetissement de 17,08, comparativement à ceux du ganglion cadavérique, rapetissement qui, non seulement n'est pas amoindri par la comparaison avec le ganglion cadavérique, mais apparaît même exagéré en comparaison de celui des ganglions excités pendant trois et six heures. L'absence de diminution de grosseur dans les noyaux du ganglion cadavérique apparaît donc évidente.

Nous avons déjà remarqué que, dans cette expérience 8ᵉ, le rapetissement du corps cellulaire fut plutôt faible dans les cellules excitées, même en le considérant par rapport à l'état normal, et, pour ce motif, le doute nous vint que peut-être l'excitation n'avait pas été de l'intensité voulue. Mais les effets obtenus dans les noyaux nous prouvent que, au contraire, elle fut peut-être d'une efficacité excessive. Or, ne pouvant admettre une action sur les noyaux non accompagnée d'une action sur le protoplasma cellulaire, nous devons conclure qu'il y eut bien un rapetissement du corps cellulaire adéquat à l'excitation et à sa durée, mais qu'il ne ressort pas dans la comparaison avec le ganglion cadavérique, parce qu'il est masqué par un rapetissement des cellules de ce dernier, supérieur à celui de 4,95 °/₀, obtenu au bout de 5 heures dans la 1ʳᵉ expérience. Cette diminution ultérieure doit certainement être attribuée, non seulement à la disparition totale de l'activité, mais encore à un degré initial d'altération cadavérique.

Si l'on compare la courbe synthétique donnée par les noyaux (fig. 5, ligne fine) avec celle qui représente les modifications de volume des corps cellulaires, il résulte clairement que les grossissements du corps sont rapides, presque brusques, et plus importants que ceux du noyau, et que, dans celui-ci, tout le processus de variation est plus lent et moins considérable. Et il faut remarquer que la courbe des corps *in toto* n'est pas la pure expression des modifications inhérentes au protoplasma du corps cellulaire, mais qu'elle donne la somme des variations propres au corps cellulaire et au noyau; si la courbe représentait les variations du seul protoplasma du corps cellulaire, les différences seraient plus marquées et plus caractéristiques.

Si l'on ajoute à cela que les cellules en état d'activité normale sont très différentes, comme dimensions, des cellules en repos absolu, et qu'il n'en est pas de même pour les noyaux, on peut conclure que, dans les limites de l'activité normale, non prolongée jusqu'à la fatigue, les variations de volume se rencontrent presque exclusivement dans le protoplasma du corps cellulaire et presque pas dans le noyau; ce n'est que quand les excitations sont très prolongées que le noyau suit, plus lentement et avec moins d'extension, les modifications du protoplasma cellulaire. Nous arrivons par là à reconnaître la fonction prépondérante que ce protoplasma exerce dans l'activité nerveuse, relativement aux autres parties de la cellule.

Les modifications qui se produisent dans le noyau, moins intenses et plus lentes, peuvent aussi être considérées comme un effet consécutif des variations qui se développent dans l'état d'imbibition du protoplasma cellulaire.

Forme des noyaux. — Relativement à la forme des noyaux, je dois faire observer que, contrairement à ce qui a été remarqué par Hodge et par Mann, dans les excitations prolongées, malgré le notable rapetissement, ils ne se présentèrent nullement ratatinés. On n'observa des noyaux ratatinés, déformés de différente manière, que dans les cellules en état chromophile (dans le sens de Nissl), situées à la périphérie, qui sont un produit artificiel et que, comme tel, nous n'avons pas pris en considération. Du reste, on trouve de ces cellules dans toutes les préparations.

Dans les éléments bien conservés des ganglions excités même pendant longtemps, les noyaux, bien que rapetissés, présentaient une forme parfaitement régulière. Il semblait seulement que la forme ovale fût plus fréquente.

Position du noyau. — La position du noyau, dans le corps cellulaire ne présente aucune variation digne de remarque. Ces formes de cellules avec noyaux formant protubérance sur le contour cellulaire, et qui, vraiment, ont un aspect très suggestif, sont également fréquentes dans les ganglions en repos aussi bien que dans ceux qui viennent de développer une activité normale, et quelle qu'ait été la durée de l'excitation.

Modifications de la partie colorable du corps cellulaire. — La disposition de la partie chromatique du corps cellulaire se rapproche du tipe que Nissl appelle *arkyochrome*, c'est-à-dire réticulé. Cependant, cette dénomination nous semble impropre, parce que l'expression *reticulum* évoque des images trop définies ne correspondant pas à l'objet. L'absence de régularité de connexion entre les divers amas de substance chromatique, lesquels, çà et là, peuvent même apparaître isolés, nous fait préférer la comparaison avec les cavités lacunaires d'une éponge, qui, sommairement, semblent distinctes les unes des autres, mais qui, en réalité, confluent au moyen de connexions des plus variées comme forme et comme grandeur.

La partie chromatique est parfois condensée à courte distance de la périphérie, de manière à constituer un anneau plus foncé, ou bien elle présente des irrégularités variées; toutefois, elle est fréquemment distribuée par tout le corps d'une manière presque uniforme.

Dans quelques cellules, parmi les plus claires, en contiguité immédiate avec le noyau, on observe une zone très étroite, presque linéaire, parfaitement dépourvue de substance chromatique, qui pourrait sembler la coupe optique d'une membrane nucléaire. Elle est, en tout, identique à celle qui a été décrite par Lenhossék (1) dans les ganglions spinaux du bœuf.

Le noyau, de son côté, a, dans ces cellules, un bord très net, plus coloré, qui ressort vivement au bord interne de la zone achromatique (fig. 7).

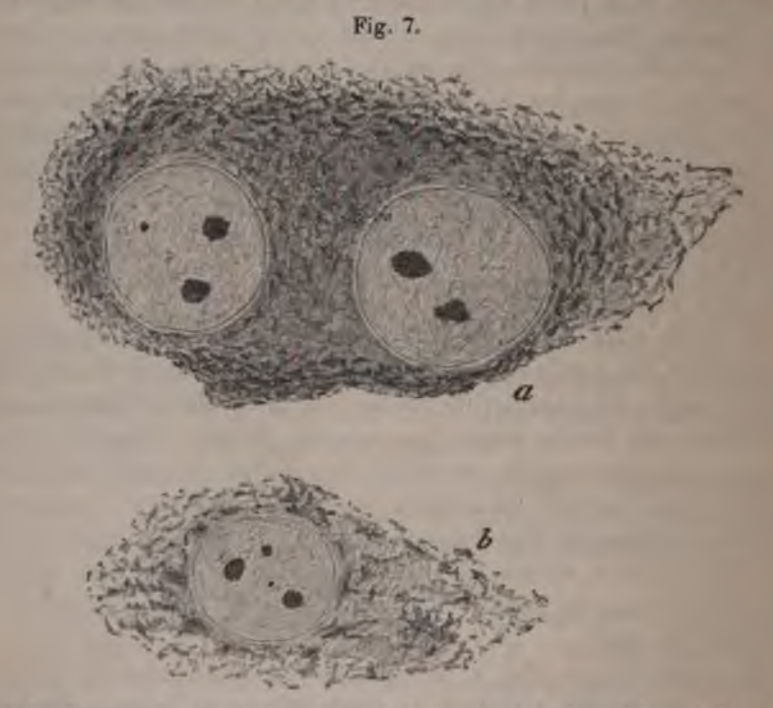
La présence de cette zone achromatique périnucléaire est diversement fréquente dans les différents ganglions. Dans ceux qui sont pris du cadavre 5 et 12 heures après la mort, elle apparaît fréquemment et très nettement (fig. 7, 5 heures); dans les normaux, pris au moyen de la vivisection, elle ne manque pas de fréquence, mais elle est sou-

(1) LENHOSSÉK, *Der feinere Bau des Nervensyst. im Lichte neuester Forschungen* (2e éd., 1895, chap. V: *Zur Zellstructure der Nervenzellen*).

vent incomplète ou peu distincte. Dans les cellules ayant subi des excitations qui n'ont pas été très prolongées (5′, 15′, 30′) elle fait défaut, en général, et elle est souvent remplacée par des amas chromatiques adhérant étroitement au noyau, de manière à en délimiter le bord. Dans les excitations prolongées, bien que faisant défaut, en général, elle recommence, çà et là, à se présenter, d'une manière souvent incomplète.

Je n'ai pu observer de déplacements de la substance chromatique

Fig. 7.



Cellules d'un ganglion cervical supérieur de lapin, pris du cadavre 5 h. après la mort. Color. de Nissl. Reichert. Imm. homog. $^1/_{18}$. Ouvert. 1.30.

vers la périphérie, ni de renforcement ou de fréquence plus grande de l'anneau chromatico-périphérique, ni d'appauvrissement du protoplasma périnucléaire.

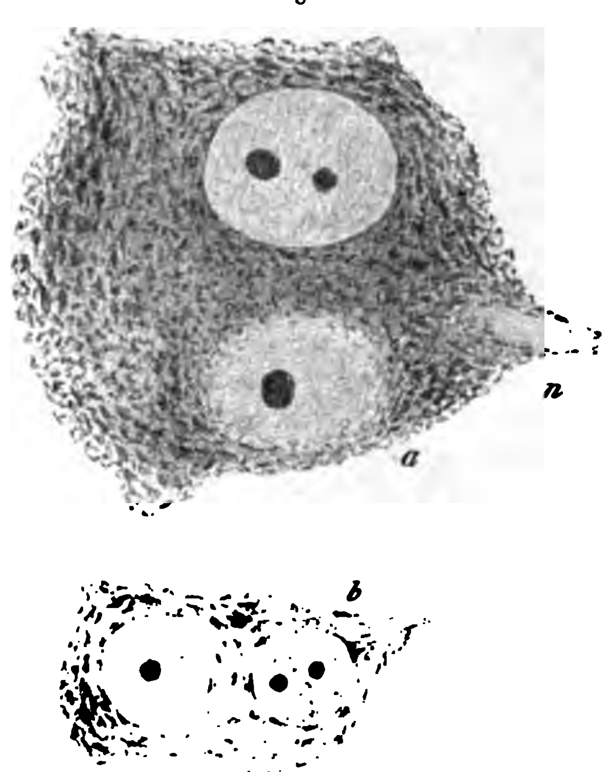
Relativement à la quantité de la substance chromatique dans les divers états, je dois, avant tout, faire remarquer qu'elle présente seulement de petites variations, dont l'évaluation quantitative est soumise aux incertitudes des appréciations subjectives. Cependant, je crois pou-

voir affirmer que, dans la phase de l'excitation, à laquelle correspond un renflement de la cellule, il semble qu'il y ait une augmentation d'intensité de coloration et peut-être aussi de quantité de la partie chromatique, laquelle ressort plus nettement sur la partie achromatique. Dans les excitations prolongées, la partie chromatique pâlit un peu et semble devenir aussi un peu plus diffuse.

Ce que je puis affirmer avec toute certitude, c'est que les très notables différences d'intensité chromatique que l'on observe entre les diverses cellules d'un même ganglion, ne peuvent être attribuées ex-



Fig. 8.



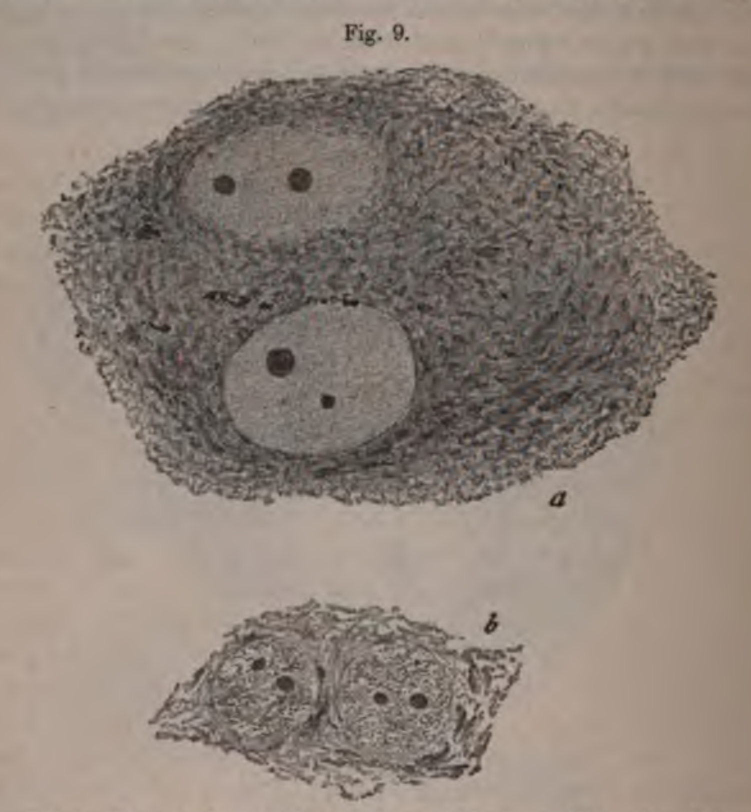
Cellules d'un ganglion cervical supérieur de lapin excité pendant un quart d'heure. Color. de Nissl. Reichert. Imm. homog. $^{1}/_{18}$. Ouvert. 1 30.

clusivement aux différences d'état physiologique. Dans toute préparation, soit de ganglion en repos (fig. 7), soit de ganglion en activité normale ou surexcité pendant un court espace de temps (fig. 8), ou

longtemps, jusqu'à 7 heures (fig. 9), on peut toujours distinguer des cellules claires (*b*) et des cellules foncées (*a*) avec toutes les gradations intermédiaires. Les cellules les plus claires sont, en général, les plus petites.

Les dénominations de Nissl, *état* apyknomorphe, parapyknomorphe

Fig. 9.



Cellules d'un ganglion cervical supérieur de lapin, excité pendant 7 h. Color. de Nissl. Reichert. Imm. homog. $^1/_{18}$. Ouvert. 1.30.

et pyknomorphe sont, par conséquent, inadaptées. On peut dire plutôt que les cellules nerveuses ont, comme *caractère* individuel, une quantité plus grande, ou moindre, de substance chromatique; qu'il y a, par conséquent, des cellules *hyperchromatiques* et des cellules *hypochromatiques*. Aussi bien sur les unes que sur les autres, les différents *états fonctionnels* exercent, par rapport à la chromatine, une *in-*

fluence ultérieure; l'activité les rend *hyperchromatisées*, le repos et la fatigue *hypochromatisées*.

De même que les cellules nerveuses ont pour caractère individuel des dimensions diverses, qu'elles modifient suivant le différent état physiologique, de même elles présentent, constitutionnellement, une certaine quantité de partie chromatique qui, elle aussi, est ultérieurement variable dans le sens de l'augmentation ou dans celui de la diminution, suivant l'état fonctionnel.

Position des nucléoles. — Dans les divers ganglions examinés, je n'ai observé aucune différence relativement à la position des nucléoles. Ceux-ci, s'ils sont seuls, occupent généralement une position presque centrale et rarement seulement des positions nettement excentriques; s'il y en a plusieurs, ils occupent des positions excentriques et se trouvent à des distances irrégulières entre eux. D'après ces observations, il semble que le déplacement du nucléole observé par Magini n'ait pas la valeur d'un fait général, et que ce soit plutôt une particularité du lobe électrique de la torpille sur la signification de laquelle il n'est pas possible de se prononcer.

Dimension des nucléoles. — Les modifications de grosseur des nucléoles sont très importantes. Au bout de 5 minutes on observa une augmentation de grosseur de 12,40 °/₀; après 15′, une de 10,60 °/₀; une de 9,27 °/₀ après 30′, de 10,90 après une heure, de 7,94 après trois heures, et seulement une diminution de 1,42 au bout de 6 heures. L'irrégularité que l'on rencontre dans la succession de ces chiffres est due à des variations accidentelles, vu que, étant donnée la grande fatigue qu'occasionne la mensuration, on ne mesura que 400 nucléoles pour chaque ganglion.

Cette même irrégularité nous empêche de tenir compte d'une légère diminution rencontrée dans les nucléoles du ganglion cadavérique, dans l'expérience première. Ces données numériques ne nous permettent pas de construire une courbe régulière représentant tout le processus; néanmoins, le cours de la ligne qu'on obtint (fig. 5, ligne pointillée) nous porte à conclure que l'activité détermine une importante augmentation de dimensions dans les nucléoles, et que cette augmentation est très durable, qu'elle cède lentement à l'action de la fatigue et que, seulement après des excitations très prolongées, elle fait place à un rapetissement.

Conclusions. — Tout bien considéré, de nos observations expérimentales nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1. L'activité de la cellule nerveuse est accompagnée d'un état de turgescence dans le protoplasma du corps cellulaire.

2. La fatigue produit une diminution progressive dans la grosseur du corps cellulaire.

3. Dans les degrés modérés d'activité, tandis que le protoplasma du corps cellulaire devient turgescent, le noyau ne subit pas de modifications de volume.

4. Quand l'activité est continue et prolongée pendant longtemps, le noyau subit des modifications analogues à celles du corps cellulaire, mais moins intenses et plus tardives.

5. La quantité de la substance chromatique dans le corps cellulaire varie surtout comme caractère individuel, par rapport à la grosseur. Cependant, il est probable que les premières phases de l'activité déterminent une légère augmentation de la substance chromatique, les phases ultérieures, accompagnées de fatigue, une diminution et une distribution plus diffuse.

6. L'activité de la cellule détermine, dans les nucléoles, une augmentation de volume qui cède lentement à l'action réductrice de la fatigue.

Les résultats obtenus nous permettent de tirer quelques inductions concernant les récentes hypothèses par lesquelles on a donné une part très importante, dans les processus psychiques, à des mouvements regardés comme amœboïdes, qui se produiraient dans les neurodendres.

Ce fut Rabl-Ruckardt (1) qui, le premier, mit en avant l'hypothèse de mouvements amœboïdes des cellules nerveuses, et qui essaya de donner ainsi une explication des processus psychiques.

La doctrine de l'action par contiguïté entre les différents neurones s'étant ensuite constituée, Tanzi (2) expliqua par de lents mouvements de rapprochement entre les neurodendres l'établissement de rapports plus intimes et plus constants, résultat d'une hypertrophie fonctionnelle déterminée par les passages répétés d'excitations rendues habituelles.

---

(1) Rabl-Ruckardt, *Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge* (*Neur. Centr.*, 1890, n. 7).

(2) E. Tanzi, *I fatti e le induzioni nell' odierna istologia del sistema nervoso* (*Riv. sper. di freniatria e med. legale*, vol. XIX, fasc. 2, 3, 1893).

Cajal (1) mit ensuite en avant l'idée que l'établissement, chez l'adulte, de nouvelles connexions, était dû à la néoformation de collatérales et d'expansions protoplasmatiques.

Duval (2), récemment, reprenant les vues de Rabl-Ruckardt, et se basant sur l'observation de mouvements amœboïdes faite par Wiedersheim dans les cellules du cerveau de la *Leptodora hyalina*, arriva à admettre que les modifications rapides de l'activité des éléments nerveux dans les processus psychiques sont accompagnées, elles aussi, de mouvements amœboïdes, ce qui rendrait plus ou moins intime le rapport de contiguïté entre les différents neurodendres.

Il est à remarquer que, d'après ces hypothèses, les connexions déterminées par l'activité des éléments nerveux chez l'individu, s'établissent par un processus strictement analogue à celui par lequel s'établissent les connexions primitives durant la vie embryonnaire. Des observations de His, confirmées et amplifiées avec l'imprégnation chromo-argentique, par Ramon y Cajal, Lenhossék, etc., il résulte que le développement des prolongements des cellules, nerveux et protoplasmatiques, a lieu progressivement à partir de la cellule. Or donc le processus psychique immédiat (Rabl, Duval), l'hypertrophie fonctionnelle (Tanzi), les nouvelles acquisitions individuelles (Ramon) produisent, dans les éléments nerveux, cette modification qui, ensuite, se transmettant héréditairement, pourra apparaître anticipée dans l'ontogenèse, et qui se manifeste par le développement progressif des prolongements cellulaires. On ne pourrait rien imaginer qui fût plus en harmonie avec le principe de l'évolution organique par transmission héréditaire des adaptations individuelles.

Par analogie avec ce que nous avons observé dans les corps cellulaires, nous pouvons supposer que, dans les extrémités des prolongements protoplasmatiques et nerveux, se manifeste un *mouvement d'accroissement* par suite de l'activité et une rétraction par la fatigue.

Et, en considérant le divers degré d'intimité des connexions entre les prolongements protoplasmatiques et les prolongements nerveux dans les diverses régions du système nerveux central, et par conséquent le divers degré de facilité de séparation des terminaisons nerveuses d'avec les arborescences protoplasmatiques, nous pouvons ad-

(1) S. Ramon y Cajal, *La fine structure des centres nerveux* (*Proceedings of the Royal Society*, vol. 55, 1894).

(2) M. Duval, *Société de Biol. de Paris*. Séance des 2 et 9 février 1895.

mettre comme probable que cette plus grande intimité de connexion, qui facilite les transmissions nerveuses et finit par les rendre constantes et automatiques quand elle est arrivée au *maximum* de l'hypertrophie fonctionnelle, par suite du renouvellement du processus (Tanzi), consiste dans le rapport plus intime entre les surfaces cellulaires et les terminaisons nerveuses. Lorsque les éléments nerveux sont des centres de réflexes dans lesquels les actions se prolongent souvent longtemps et les réactions doivent être rapides et constantes, les terminaisons nerveuses ne se limitent pas à un simple contact, mais elles s'enchevêtrent d'une manière inextricable autour des corps cellulaires et de leurs prolongements, et peut-être même, dans les cas les plus typiques, elles se fondent intimement de manière à rendre méconnaissable l'individualité des différentes terminaisons nerveuses, primitivement indépendantes dans le développement onto-philogénétique.

Les connexions entre les éléments anatomiques du système nerveux nous représentent *statiquement* toutes les associations *possibles* entre les activités dont les différents éléments sont capables. Étant donné un état d'excitation dans un élément, toutes ses connexions ne se mettent pas en jeu; s'il en était ainsi, on n'aurait pas une association sériale et logique, c'est-à-dire réglée par des lois correspondant à celles qui règlent les faits objectifs et qui, par l'expérience, s'impriment dans l'organisation cérébrale, mais une association chaotique par suite de l'apparition, dans la conscience, de représentations élémentaires toujours plus nombreuses et croissant avec une formidable progression géométrique à chaque transmission d'élément à élément.

Pour essayer d'expliquer comment cela n'a pas lieu et comment on a, au contraire, une succession régulière d'états psychiques, j'ai émis, ailleurs (1), l'idée que le prolongement nerveux devait être considéré non comme une voie unique pour l'onde nerveuse, mais comme un faisceau de voies autonomes (les fibrilles), isolément conductrices, et mises isolément en action par des excitations déterminées, se propageant d'une manière différente dans le corps cellulaire.

Mais cela ne nous explique qu'un ordre de faits, l'association qu'on pourrait appeler *évocative*, par laquelle un état de conscience en ap-

(1) E. Lugaro, *Sulle connessioni tra gli elementi nervosi della corteccia cerebellare con considerazioni sul significato fisiologico dei rapporti tra gli elementi nervosi* (*Rivista sperim. di freniatria e med. legale*, vol. XX, fasc. 3-4, 1894).

pelle un autre dont on n'a qu'un souvenir organique. Or, l'association logique ne se développe pas en vertu de ce seul mécanisme; il y a aussi un mécanisme de sélection que les états de conscience actuels exercent sur ceux qui se trouvent, pour ainsi dire, *à l'état naissant.*

Dans l'acte du travail d'un centre psychique, affluent à celui-ci, d'une manière continue, d'innombrables et nouvelles excitations provenant des organes de sens. Cependant, toutes ces excitations ne s'insinuent pas dans le cours de la conscience, mais seulement quelques-unes, ou qui s'imposent par leur propre force, ou qui ont quelque rapport avec les états qui constituent l'ordre d'idées en acte. Toutes les autres, ou bien ne franchissent pas le seuil de la conscience, ou bien, restant isolées, retombent bien vite dans l'inconscient.

Ce mécanisme très important de sélection est celui qui constitue le fait central de l'attention; par lui seulement, il est possible d'appliquer l'activité psychique à un objet constant, négligeant toutes les incitations à dévier, pourvu que celles-ci ne soient pas telles qu'elles réclament, pour l'intérêt de l'organisme, une réponse immédiate. Dans ce cas, l'attention se suspend et se retourne vers un autre objet; le cours des idées est dévié.

Or, il est nécessaire d'expliquer comment un élément nerveux en activité se comporte diversement en présence d'autres éléments en état d'activité naissante, et associe sa propre activité à celle de quelques-uns et non à celle d'autres.

Chaque élément a des connexions très complexes; il peut, par conséquent, recevoir des excitations simples ou des combinaisons d'excitations en très grand nombre. Nous avons admis que l'élément, comme un système nerveux simple, mais complet, donne une réaction différente à des excitations diverses et ne met pas en œuvre toutes ses voies de réaction, mais seulement quelques-unes, et que le rapport entre des excitations spéciales et des réactions spéciales est déterminé par la structure interne de la cellule. Or, nous pouvons admettre que, d'une manière analogue, l'état de turgescence qui facilite les rapports entre les éléments nerveux est, par suite d'excitations diverses, déterminé à des degrés différents dans les diverses extrémités des prolongements, et que, par conséquent, suivant le travail spécial que la cellule accomplit, se trouve facilitée l'arrivée, à cette dernière, d'excitations déterminées, et non l'arrivée d'autres excitations.

On peut admettre aussi une action négative sur quelques terminaisons. Nous ne savons encore rien sur le mode suivant lequel se pré-

sente anatomiquement le phénomène inhibitoire, mais, si nous voulons compléter le contraste qu'il présente de tout côté avec celui d'excitation, nous pouvons regarder comme probable qu'il se manifeste par une rétraction, opposée à l'expansion déterminée par l'excitation, et que, par conséquent, les excitations reçues par une cellule, suivant leur qualité, peuvent agir en excitant un ordre de neurodendres et en exerçant une action inhibitrice sur un autre, et cela en rendant plus intimes quelques connexions et d'autres plus relâchées.

Pour ce motif, chaque élément, dans tout état dynamique spécial, se comporte diversement et a la possibilité de participer ou de s'unir à des systèmes divers d'éléments dynamiquement associés, systèmes qui maintiennent leur autonomie fonctionnelle tant que les différents éléments ne changent pas leur attitude dynamique.

Dans sa communication, Duval, comme complément de l'hypothèse sur les mouvements amœboïdes des neurodendres, met en avant celle de leur rétraction dans le sommeil, établissant ainsi ce qu'on pourrait appeler la théorie histologique du sommeil. Et il mentionne encore la possibilité d'expliquer l'hypnotisme avec l'hypothèse susdite.

Il est nécessaire de s'arrêter encore sur ces points. L'hypothèse des changements morphologiques ne peut nous donner, d'une manière exclusive, une théorie complète du sommeil, car on doit, au contraire, tenir compte d'autres facteurs qui coopèrent au phénomène et sur lesquels ont été fondées autant de théories du sommeil, également incomplètes. L'absence d'excitations externes, l'épuisement nerveux, l'action de produits de régression sont autant de causes qui peuvent concourir à la détermination du sommeil.

Nous ajouterons l'action suggestive de la représentation du sommeil lui-même, comme dans l'hypnose, qui n'est pas autre chose qu'un sommeil provoqué par suggestion (Bernheim). Tous ces facteurs concourent, en fin de compte, à déterminer la rétraction des neurodendres et la suspension de l'activité psychique, mais dans des conditions différentes, suivant la prépondérance de celle-ci ou de celle-là parmi les causes du sommeil.

Si nous considérons la réaction des extrémités des neurodendres comme étant analogue à celle que nous avons observée dans le corps cellulaire, nous pouvons distinguer deux états fonctionnels différents: le repos et l'épuisement. Ces deux états fonctionnels déterminent également la rétraction, mais, entre l'un et l'autre, les conditions internes

des éléments intéressés sont entièrement opposées. Une différence analogue sépare entre elles les diverses formes de sommeil, et surtout le sommeil normal du sommeil hypnotique déterminé par suggestion.

Tandis que, dans le sommeil normal, les éléments nerveux fatigués sont contraints de suspendre leur fonction pour rétablir leur équilibre organique, dans l'hypnose, les éléments nerveux contraints au repos, malgré leurs excellentes conditions de fonction, sont toujours disposés à être tirés de cet état et à répondre aux excitations avec une énergie encore plus grande que d'ordinaire.

Ainsi peut s'expliquer aussi l'effet énergique des suggestions dans l'hypnose: les rapports préexistant entre les divers éléments nerveux étant suspendus par le sommeil, l'activité énergique dont ceux-ci sont capables permet l'établissement rapide et durable de connexions nouvelles ou la suppression d'anciennes par action ihibitrice.

Sur l'action glyco-inhibitrice de la sécrétion pancréatique (1).

Recherches du Dr A. MONTUORI, Assistant.

(Institut de Physiologie de l'Université de Naples).

(RÉSUMÉ)

Partant du concept généralement accepté désormais, que l'accumulation de sucre dans le foie extrait de l'animal représente la continuation *post mortem* de l'activité glycogénique normale de l'organe, j'ai commencé par rechercher quelle influence avait l'extrait de pancréas sur la quantité de sucre qui se forme dans le foie isolé, privé de ses rapports normaux.

(1) *Riforma medica*, n. 19-20, janvier 1895.

Les essais, pratiqués avec des méthodes différentes, consistaient essentiellement à doser la quantité pour cent de sucre qui s'était formé dans deux portions du même foie, pris de l'animal vivant, dont l'une était laissée sans aucun traitement, tandis que l'autre était mise en contact avec un extrait aqueux ou glycérique de pancréas préparé suivant les règles ordinaires de chimie biologique. Les expériences furent exécutées de diverses manières, mais elles donnèrent toujours des résultats analogues.

Parfois, après avoir ouvert rapidement l'abdomen à un chien qui venait de mourir, ou encore vivant, je prenais deux morceaux de foie (60-90 gr. en moyenne) que je mettais immédiatement dans deux récipients, contenant, l'un de l'eau alcalinisée avec du carbonate sodique (0,60 °/₀), l'autre une égale quantité du même liquide auquel on avait ajouté, en proportions variables, de l'extrait aqueux ou glycérique de pancréas. Il est facile de comprendre comment, d'après l'augmentation de poids des deux récipients, qui avaient été pesés auparavant avec le liquide, on pouvait connaître le poids exact de la quantité de foie ajouté.

D'autres fois — pour m'assurer si l'influence du pancréas sur la glycogenèse hépatique dépendait exclusivement de ses ferments ou d'autres constituants — j'ai préparé un mélange d'eau alcalinisée de la manière susdite et d'extrait aqueux ou glycérique de pancréas; j'en ai soumis une partie à l'ébullition pour détruire l'activité des ferments pancréatiques, et ensuite, à deux quantités égales du liquide, bouilli et non bouilli, j'ai ajouté deux portions déterminées de foie fraîchement pris du chien vivant.

Pour éviter l'action d'une quantité excessive d'eau sur le parenchyme hépatique — comme cela avait lieu dans les expériences dont je viens de parler — quelquefois j'ai employé une méthode un peu différente. J'ai ouvert l'abdomen à un chien vivant, que j'ai tué ensuite au moyen de la piqûre du bulbe, et j'ai exporté une petite portion de foie que j'ai pesée et mise à part; puis, par la voie de la veine porte, j'ai injecté, dans le foie encore *in situ*, de l'extrait aqueux de pancréas après avoir fermé auparavant l'embouchure des veines sus-hépatiques et comprimé convenablement avec des pinces la blessure déjà pratiquée dans le foie, et cela dans le but d'empêcher qu'une partie du liquide injecté par la veine porte ne vînt à sortir, entraînant avec lui une partie du sucre formé dans le foie. Pour avoir le poids net du foie traité de cette manière et pouvoir ensuite en déterminer la

quantité pour cent de sucre, j'ai dû en déduire le poids du liquide injecté.

De quelque manière que j'aie conduit l'expérience, j'ai dosé à différents intervalles de temps la quantité pour cent de sucre qui s'était formée, tant dans la portion de foie traité avec du pancréas que dans celle à laquelle je n'avais pas ajouté le liquide pancréatique. Ordinairement, entre la mort de l'animal et le dosage du sucre, il s'écoula de 10 à 36 heures. Le foie fut laissé presque toujours à la température du milieu (15°-18° C), quelquefois dans l'étuve à 37° C.

Pour la détermination du sucre dans le foie, connaissant la difficulté de ce genre de recherches et les erreurs dans lesquelles on peut tomber, j'ai suivi exactement les indications de Seegen qui a une compétence toute spéciale dans ces questions.

Les chiffres que j'ai obtenus de mes déterminations démontrent un fait très important, savoir que, dans le foie détaché de l'animal et mis en présence d'un extrait de pancréas, on trouve moins de sucre que dans d'autres portions du même foie qui n'ont été soumises à aucun traitement.

Pour l'interprétation de ce fait on pouvait émettre diverses hypothèses, qu'il était nécessaire d'examiner expérimentalement.

Les études de Lépine sur le diabète pancréatique et l'idée d'un ferment glycolytique qu'il suppose exister dans le pancréas, ferment que Sympson affirme avoir constaté directement dans la glande, firent naître avant tout en moi la pensée que la quantité moindre de sucre, dans la portion de foie traitée par l'extrait pancréatique, devait précisément être attribuée à une action glycolytique de ce liquide sur le sucre qui se formait dans le foie.

Il fut donc nécessaire de répéter l'expérience fondamentale de Sympson, suivant lequel l'extrait pancréatique ajouté à une solution de sucre la fait rapidement et considérablement diminuer de titre. Dans ce but, après avoir fait une solution de glycose à 2 °/₀, j'y ajoutai de l'extrait aqueux de pancréas; j'en pris la moitié que je soumis à l'ébullition pour détruire le ferment glycolytique supposé, et, après en avoir reconstitué le volume au moyen de l'adjonction d'eau, je mis pendant quelques heures dans l'étuve à 37° C et la solution bouillie et celle qui ne l'était pas.

De demi-heure en demi-heure j'examinai la quantité de sucre dans les deux solutions, mais pendant quatre heures de suite je ne pus jamais rencontrer de différence dans leur titre. La détermination du

sucre faite même un jour après me donna les mêmes résultats, de sorte que, comme Hédon et Minkowski, lesquels ont exécuté des recherches analogues pour d'autres motifs, j'ai dû me convaincre que la prétendue action glycolytique de l'extrait de pancréas est encore à mettre sérieusement en doute, et que, lorsque le sucre disparait en tout ou en partie en présence d'extrait pancréatique, il faut toujours penser à l'action des microorganismes, qui, comme il est facile de le supposer, sont favorisés dans leur développement par le suc pancréatique.

Mais, abstraction faite des preuves précédentes, j'ai voulu rechercher directement si le sucre déjà formé dans le foie peut être détruit par le prétendu ferment glycolytique du pancréas, et voici comment j'ai procédé. J'ai laissé dans un lieu frais, et à l'abri des germes de l'air, un foie de chien pendant dix heures environ après la mort de l'animal. Étant presque certain que, au bout de ce temps, il devait s'y être formé du sucre en quantité suffisante, j'en pris deux portions de poids égal, et j'ajoutai à l'une d'elles de l'extrait de pancréas suivant la méthode que j'employais ordinairement pour le foie qui venait d'être pris de l'animal; puis, au bout de dix heures, je dosai de la manière habituelle le sucre dans chacune des deux portions de foie, et, bien que j'eusse exécuté les recherches en toute rigueur, je ne rencontrai pas de différences appréciables.

M'étant convaincu par ces preuves que l'action glycolytique du pancréas n'avait qu'une relation fort douteuse avec le fait par moi observé, et que, par conséquent, il devait s'agir moins d'une destruction du sucre que d'un obstacle à sa formation, j'ai voulu examiner la question à un autre point de vue. Supposant, comme beaucoup l'admettent, que le sucre hépatique se forme aux dépens du glycogène, et sachant d'autre part que le ferment amylolytique du pancréas, hors de l'organisme, change le glycogène en maltose, on pouvait soupçonner que, en contact du liquide pancréatique, le glycogène du foie, au lieu d'être changé en glycose, qui en est le sucre ordinaire, le fût en maltose, doué d'un pouvoir réducteur moindre, et dès lors une diverse qualité de sucre, à la preuve de Fehling, pouvait être interprétée comme une quantité moindre. Pour éclaircir ce doute, je songeai à ne pratiquer le dosage, aussi bien dans le foie traité par du liquide pancréatique que dans celui qui ne l'était pas, que quand j'étais certain de me trouver, dans les deux cas, en présence de la glycose seulement, c'est-à-dire, après avoir changé en glycose la mal-

tose qui, accidentellement, avait pu se former en présence de l'extrait de pancréas.

Des chiffres obtenus dans mes déterminations il résulte clairement que l'ébullition avec de l'acide chlorhydrique n'a pas changé le rapport entre la quantité de sucre existant dans le foie normal et celle qui se trouve dans le foie traité par le liquide pancréatique; et par conséquent on en peut déduire avec certitude que le sucre qui s'est formé dans les deux portions de foie est toujours de la glycose.

J'ai également éliminé l'hypothèse que la différente quantité pour cent de sucre, par moi rencontrée dans les deux portions de foie diversement traitées, dépendit d'une décomposition du sucre opérée par les microorganismes qui pouvaient se trouver en plus grande quantité là où l'on avait ajouté l'extrait de pancréas. En effet, alors même que je fis l'expérience de manière à éviter toute influence bactérique, les résultats furent toujours égaux et la différence dans la quantité pour cent de sucre entre les deux portions de foie demeura constante.

D'après ces faits, étant exclues les diverses hypothèses: d'une action glycolytique du pancréas sur le sucre hépatique; d'un changement du glycogène en maltose, et non en glycose, sous l'influence de l'extrait pancréatique; enfin d'une décomposition opérée par les microorganismes plus facilement prospères là où se trouve l'extrait pancréatique, l'unique supposition que l'on peut faire pour interpréter les résultats de mes recherches, c'est que l'extrait pancréatique empêche directement la formation de sucre dans le foie, ou, en d'autres termes, qu'il ait une action inhibitrice sur la glycogenèse hépatique. De quelle nature est cette action, c'est ce qu'il est difficile de dire; et véritablement la question de l'origine, de la présence et des matériaux de formation du sucre du foie est encore trop controversée pour qu'on puisse émettre une hypothèse quelconque.

Pour confirmer les faits susdits et m'appuyant sur les données obtenues, j'ai fait, en outre, des injections de suc pancréatique, sur un chien privé du pancréas suivant la méthode De Dominicis, en introduisant le liquide par une petite veine du mésentère. De cette manière l'extrait de la glande pouvait arriver directement au foie par la courte voie de la veine porte.

Les chiffres obtenus de mes déterminations démontrent, au moins indirectement, que la glycosurie pancréatique dépend de ce que l'action de la sécrétion pancréatique sur le foie fait défaut.

Mais comme on pouvait, dans le cas précédent, attribuer la diminution de la quantité de sucre, dans l'urine, à une autre cause qu'à l'injection d'extrait pancréatique, j'ai imaginé une autre méthode de recherche qui peut être regardée comme étant à l'abri de toute objection. J'ai pensé: à doser la quantité de sucre dans le sang carotidien d'un chien; à lier toutes les racines pancréatiques de la veine porte de manière à exclure le pancréas de la circulation et à empêcher que ses produits arrivent au foie; à déterminer de nouveau le sucre du sang qui, comme on le sait (Gley et autres), se trouve constamment augmenté, au point qu'il en apparaît même dans les urines; et enfin à observer, au moyen d'une troisième détermination, si le sucre ainsi augmenté dans le sang carotidien diminue après l'injection d'extrait pancréatique dans la veine porte.

Les résultats obtenus avec cette méthode démontrent que le sucre, augmenté après la ligature des veines pancréatiques, diminue notablement quand on fait arriver au foie, par la voie de la veine porte, de l'extrait de pancréas; et c'est là, je crois, la preuve la plus directe qui démontre que la cause principale de l'augmentation du sucre dans le sang, après la suppression de la fonction pancréatique, est l'absence d'activité glyco-inhibitrice du pancréas dans le foie.

En résumant les résultats des précédentes recherches, qu'on ne peut dire encore complètes, il me semble que pour le moment il reste démontré:

1° Que la sécrétion du pancréas, et probablement la sécrétion interne, exerce une action inhibitrice sur la production du sucre dans le foie;

2° Que l'augmentation post-mortelle de la production de sucre dans le foie est due à l'absence de l'action glyco-inhibitrice que le pancréas exerce continuellement sur le foie durant la vie;

3° Que la glycosurie et la glycémie consécutives à l'extirpation du pancréas dépendent également, au moins en très grande partie, de la même absence de l'action glyco-inhibitrice de la glande exportée.

Sur une nouvelle propriété du sang de quelques animaux [1].

Recherches du Dr **GIUSEPPE PAGANO.**

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme).

(RÉSUMÉ)

Un grand nombre d'auteurs se sont occupés de l'action que le sang de quelques animaux exerce sur des animaux d'espèce différente. Toutefois, personne, que je sache, n'a dit que le sang d'un animal peut être toxique pour les éléments histologiques de l'animal même auquel il appartient, et cela à l'état physiologique.

A *priori*, on serait tenté de croire que le sang d'un animal est le liquide le plus approprié pour maintenir la vie des éléments cellulaires de cet animal. Or, avec mes nouvelles expériences, je suis parvenu à prouver que tous les éléments cellulaires d'un organisme ne vivent pas bien dans le sang, mais que, tout au contraire, quelques-uns d'entre eux peuvent y trouver la mort en un temps très court. Et cette preuve m'a été fournie par les spermatozoaires, qui, mieux que les autres cellules, se prêtent à cette étude, parce qu'il est facile de les observer au microscope sans les assujettir à des manipulations histologiques spéciales, et parce que, dans leur mouvement, si facilement appréciable, se trouve l'indice de leur vitalité, et que d'après celui-ci, on peut facilement déduire s'ils sont ou non influencés par une substance donnée.

Pour cette recherche, j'ai employé du sang et des spermatozoaires de bœuf, de chien, de chat, de cobaye, de lapin, de crapaud, de grenouille et de triton.

(1) *Arch. per le scienze mediche*, vol. XIX, fasc. 2, 1895.

Après avoir extrait, aux animaux, le sang de la carotide ou du cœur, j'attendais que le sérum s'en fût séparé, puis je leur extirpais les testicules. Avec le sperme obtenu au moyen de la piqûre de l'épididyme ou d'une section dans le testicule, je faisais ensuite des préparations, ajoutant, d'une part, le sérum limpide du sang, de l'autre une solution de Na Cl à 0,75 °/₀ pour les animaux à sang chaud, à 0,30 °/₀ pour ceux à sang froid.

N'ayant été, autant que je sache, précédé par personne dans ces recherches spéciales, j'expose simplement et brièvement les résultats que j'ai obtenus.

A un gros chien, on extrait, de la carotide, environ 30 cmc. de sang, et, quelque temps après, on extirpe les testicules.

4 h. 45 du soir. — A une goutte de sperme pris de l'épididyme, on ajoute une goutte de sérum de sang et on mêle; à une autre petite portion de sperme, on ajoute, au contraire, une goutte de solution physiologique de Na Cl.

Presque immédiatement après, un grand nombre des spermatozoaires placés dans le sérum ralentissent leur mouvement vertigineux et tendent à se grouper; ceux qui sont placés dans la solution de chlorure de sodium sont isolés et extrêmement vifs.

4 h. 48. — Un très grand nombre de spermatozoaires sont immobiles dans la préparation avec du sang; au contraire, ceux qui sont placés en Na Cl sont encore très vifs.

4 h. 51. — Les spermatozoaires placés dans le sang sont tous immobiles, groupés, pour la plupart, en gros amas, presque agglutinés les uns aux autres; ceux en Na Cl sont vifs comme auparavant et continuent à se mouvoir jusqu'à 6 h.

Ayant dû, pour d'autres recherches, recueillir la lymphe du conduit thoracique, je voulus essayer si elle avait, elle aussi, des propriétés toxiques pour les spermatozoaires, et je trouvai que, en elle, les spermatozoaires ralentissaient presque immédiatement leur mouvement et étaient tous immobiles au bout de 7 minutes.

Ni chez ceux-ci, ni chez ceux qui étaient immobiles dans le sang, il ne me fut possible de rétablir les mouvements en ajoutant du Na Cl; au contraire, ceux qui étaient vifs en solution physiologique s'arrêtaient aussitôt qu'on substituait, dans la préparation, du sérum de sang à la solution de chlorure de sodium.

J'ai observé ce fait dans plus de 40 expériences, trouvant de légères oscillations. En général, le temps nécessaire pour obtenir la mort de tous les spermatozoaires de la préparation varie de 5 à 7 minutes; dans quelques cas, il est encore plus court (3 minutes); dans un seul cas j'ai trouvé un retard de 20 minutes.

Ces oscillations furent, du reste, déjà remarquées, relativement aux doses toxiques de sang sur des animaux hétérogènes et au temps nécessaire au sérum de sang de chien pour dissoudre les globules rouges de lapin.

Quant à la lymphe du conduit thoracique, elle se montra quelquefois un peu plus active que le sang; d'autres fois, au contraire, elle laissa vivre les zoospermes pendant un temps un peu plus long.

J'obtins aussi des résultats identiques en employant du sérum de sang très frais, obtenu quelques minutes après avoir saigné l'animal en expérience. Je fis ainsi pour éliminer le soupçon, du reste démontré faux par d'autres expériences, que cette propriété *spermatozoïcide* — qu'on me permette cette expression par brièveté de langage — fût due à une altération du sang sorti des vaisseaux déjà depuis quelques heures.

Après avoir établi ces faits, je voulus voir encore si les agents qui annulent la propriété bactéricide et globulicide du sang étaient également capables d'abolir l'autre, trouvée par moi.

Je prends au hasard, dans le Journal du Laboratoire, une des nombreuses expériences que j'ai exécutées à ce sujet.

A 8 h. 30 du matin, on extrait, de la carotide d'un chien, environ 30 cmc. de sang. Après la séparation du sérum limpide et abondant on met chauffer une partie de celui-ci au bain-marie, en le maintenant pendant 30' à la température de 50°-55°.

A 11 h. 35 on extirpe les testicules à l'animal, et, du sperme obtenu au moyen d'une piqûre de l'épididyme, on fait deux préparations, ajoutant, d'une part, du sérum normal, de l'autre, du sérum chauffé.

A 11 h. 43, les spermatozoaires de la première préparation sont tous immobiles, tandis que ceux de la seconde continuent à se mouvoir, moyennant des adjonctions successives de sérum, jusqu'à 1 h. 5 de l'après-midi.

Une partie du sérum dont j'avais essayé les propriétés toxiques est laissée dans un tube d'essai pendant environ 20 jours, au bout desquels on le filtre, à cause du trouble produit par la putréfaction avancée.

Après avoir enlevé les testicules à un chien, on fait l'essai habituel avec du sérum putréfié, avec du sérum frais et avec une solution de NaCl.

Les spermatozoaires placés dans le sérum normal s'arrêtent tous au bout de 7-8 minutes; ceux qui sont placés dans le sérum putréfié et dans la solution de NaCl se meuvent encore assez vivement au bout de 40 minutes, et s'arrêtent avec quelques minutes de différence.

Le doute que la propriété susdite ne fût due à l'altération du sang

hors du corps m'engagea à rechercher si cette action s'exerçait aussi dans le testicule *in situ* et avec le sang non extrait de l'organisme.

Le moyen le plus simple me sembla celui de provoquer l'œdème du testicule par la ligature des veines; de cette manière j'espérais que, par suite de l'altération des parois vasculaires, passeraient, dans la trame des tissus, un plasma différent de celui qui y passe normalement et, probablement aussi, la substance qui produisait *in vitro* la mort des spermatozoaires.

C'est pourquoi je pratiquai l'expérience suivante:

A un gros chien chloroformisé je lie le plexus veineux funiculaire de gauche, laissant les artères libres. Presque immédiatement après, le testicule devient très dur et augmente de volume. A droite, je lie, au contraire, l'artère spermatique et l'artère déférente. Dans les manœuvres pour isoler les artères, le plexus veineux qui adhère intimement à celles-ci est lésé; je le laisse ouvert pour voir si, par hasard, une circulation collatérale se rétablirait.

4 h. 50 de l'après-midi. — J'enlève au chien une petite quantité de sang, et, peu après, j'extirpe les testicules. Le droit est presque vide de sang; du plexus veineux ouvert il n'en est sorti que quelques gouttes; le gauche, au contraire, est tendu, œdémateux, violacé; son volume surpasse au moins d'un tiers celui de l'autre côté. Sous la tunique vaginale on rencontre, à la section, une certaine quantité de liquide.

5 heures. — On fait deux préparations, avec deux gouttes de sperme prises de chaque épididyme et avec une solution de Na Cl à 0,75 °/₀. Dans les deux préparations, les spermatozoaires sont presque tous immobiles; un très petit nombre seulement se meuvent lentement.

5 h. 12. — Les spermatozoaires du testicule droit ont en grande partie repris leurs mouvements et sont très vifs; ceux du testicule gauche sont tous immobiles, et ils se conservent tels tant que dure l'observation.

On observe le fait à de nombreuses reprises.

On n'obtint des résultats aussi évidents que dans deux expériences; dans d'autres, ils furent peu clairs; toutefois, je remarquai que, dans ces dernières, il ne s'était presque pas produit d'œdème et qu'il y avait seulement une forte hyperhémie passive du testicule.

Les résultats obtenus chez le chien m'engagèrent à exécuter la preuve sur les autres animaux. Chez le lapin, le cobaye, le bœuf et le chat, je trouvai cependant que, loin de mourir dans le sérum de sang du même animal, les spermatozoaires s'y conservaient très vifs, plus vifs que dans la solution de Na Cl.

Au contraire, chez le crapaud et chez le triton, le sang pris du

cœur se montra très actif contre les spermatozoaires; toutefois, pour eux, le résultat obtenu chez le chien avec le chauffage et avec la putréfaction fit défaut, c'est-à-dire que le sérum chauffé pendant une demi-heure à 50°-55° ou laissé putréfier pendant plusieurs jours ne perdait pas son pouvoir toxique sur les zoospermes.

La propriété spermatozoïcide — ainsi qu'on devait s'y attendre après l'affirmation unanime de tous les auteurs: que les spermatozoaires vivent de la meilleure manière dans le sang et dans la plupart des autres humeurs de leur corps — n'est donc pas commune au sang de tous les animaux. L'exception, dans les quelques espèces que j'ai étudiées, est pour le chien, pour le crapaud et pour le triton; toutefois, il est probable qu'elle peut s'étendre aussi à d'autres animaux que je n'ai pu me procurer, et spécialement à ceux qui sont regardés comme venimeux.

Dans l'interprétation des faits, spécialement pour ce qui concerne le chien, je crois qu'il n'y a pas à douter.

L'idée que cette propriété soit due à une altération du sang hors des vaisseaux doit être écartée pour un grand nombre de raisons, et spécialement à cause de la preuve directe, laquelle a démontré que le sang non extrait de l'organisme possède la même action.

Mais, en dehors de cette démonstration expérimentale, la présence normale, dans le sang, d'une substance douée de propriétés toxiques pour les spermatozoaires du même individu, est établie par le fait que cette propriété n'est pas commune à tous les animaux, que pour d'autres même, le sang est un excellent liquide conservateur de la vitalité des némaspermes, et encore, que cette propriété, loin de devenir plus forte, plus énergique avec l'altération visible du sang, va peu à peu en diminuant pour disparaître complètement dans le sang putréfié.

Une autre preuve très démonstrative, du moins pour le sang de chien, c'est que le chauffage à 50°-55° abolit cette propriété, de même qu'il abolit aussi les autres propriétés toxiques déjà connues, c'est-à-dire la propriété hématicide et la propriété bactéricide.

Il n'y a donc, à mon avis, aucun doute que cette propriété ne soit normale dans le sang du chien et des autres animaux chez lesquels je l'ai rencontrée, bien que, pour le crapaud et pour le triton, le contrôle des effets du chauffage et de la putréfaction fasse défaut. Il est possible, cependant, que la température de 50°-55° n'ait pas, sur le sang de ces animaux, c'est-à-dire sur la toxine qui y est contenue, la même influence que sur celui du chien. Peut-être des températures

supérieures l'exerceraient-elles; mais il n'est pas possible de les essayer, parce qu'elles produiraient la coagulation de tous les albuminoïdes.

Le phénomène que j'ai décrit a, selon moi, un certain intérêt d'ordre général.

Si le plasma sanguin du chien est fortement toxique pour les spermatozoaires de l'animal même qui le fournit, il est naturel de penser que ce n'est certainement pas lui qui les nourrit; c'est-à-dire que, au testicule, doit arriver un plasma nutritif qui, du moins, ne contienne pas la substance capable de produire, en un temps si court, la mort des spermatozoaires.

Cette observation est une autre preuve du fait que j'ai déjà étudié et exposé, à savoir: *que tous les composants du plasma sanguin ne vont pas constituer le plasma lymphatique,* mais que, outre des différences quantitatives déjà reconnues chimiquement, il y a aussi des différences qualitatives, encore chimiquement inconnues, entre les corps qui sont contenus dans le plasma sanguin et ceux qui sont contenus dans le plasma lymphatique.

Dans un autre travail, j'ai trouvé que, tandis que le sérum du sang de chien est doué d'un fort pouvoir globulicide pour le sang de lapin, le sérum de lymphe peut, au contraire, être considéré comme un liquide conservateur. Plus tard, j'ai remarqué également que le sang et la lymphe de chien se comportent différemment en présence des bactéries, et que, tandis que le premier est doué d'un fort pouvoir toxique pour quelques espèces de microorganismes, la lymphe est pour eux un excellent terrain de culture. Si, à ces faits, on ajoute celui de la propriété spermatozoïcide qu'a le sang de chien, mais que la lymphe qui arrose le testicule *doit nécessairement ne pas avoir*, on verra confirmée l'idée générale que j'ai rappelée plus haut.

Mais, s'il est nécessaire d'admettre que la lymphe qui nourrit le testicule ne contient pas la substance qui est mortelle pour les spermatozoaires, le fait que la lymphe du conduit thoracique a, sur les zoospermes, une action semblable à celle du sang, nous porte, avec beaucoup de vraisemblance, à conclure que la substance spermatozoïcide, qui ne passe pas dans le testicule, passe, au contraire, dans d'autres organes, pour les éléments desquels elle n'est peut-être pas mortelle comme pour ceux du testicule.

Et alors, outre la différence, déjà connue, dans la composition chimique de la lymphe qui s'écoule des divers organes, ne pourrait-on pas admettre aussi une diverse composition des plasmas que, primitivement, les tissus soustraient au sang?

En d'autres termes ne pourrait-on pas penser que, à travers tous les capillaires du corps, il ne passe pas un unique plasma de composition identique, avec des éléments qui seraient tantôt utilisés, tantôt refusés par les diverses espèces de cellules, mais, au contraire, que les différents tissus prennent activement, du sang, les parties les plus propres à leur nutrition?

D'après les expériences citées, le concept général exprimé par Cl. Bernard, touchant les fonctions nutritives du plasma sanguin et les rapports qu'il a avec les tissus, reste un peu ébranlé.

Cl. Bernard (1) dit que le « sang n'est pas autre chose que le milieu interne dans lequel vivent les éléments anatomiques, comme les poissons vivent dans l'eau, c'est-à-dire sans être aucunement imprégnés dans leur substance »; et, bien qu'il ajoute qu'il comprend sous le nom de milieux internes, non seulement le sang, mais encore tous les liquides plasmatiques et blastémiques qui en dérivent, son raisonnement se base presque exclusivement sur les propriétés du sang.

A mon avis, la conception géniale du grand physiologiste, jamais discutée jusqu'à présent, ne doit être acceptée qu'en partie. Je crois que, de ces milieux internes, on doit exclure le sang, ce que Cl. Bernard soutient ne me semblant pas exact, à savoir: « que le sang est en rapport *médiat* avec le milieu externe, en rapport *immédiat* avec les tissus ». En dehors de la raison anatomique évidente, ma manière de voir est appuyée par le fait, bien qu'isolé, du différent mode de se comporter du sang et de la lymphe en présence de la nutrition cellulaire.

Il est évident qu'on ne peut appeler *milieu dans lequel vivent les éléments anatomiques* celui qui peut donner promptement la mort à quelques-uns d'entre eux, et que, par conséquent, il serait plus exact, si l'on veut exprimer un concept général qui ne souffre pas de restrictions, de dire que la lymphe seule, et non le sang, est le milieu interne dans lequel les cellules de l'organisme se nourrissent, croissent et fonctionnent.

Suivant ce concept, le sang serait le milieu *intermédiaire* entre le milieu externe et le véritable milieu interne, dans le contact immédiat duquel se trouvent les éléments anatomiques.

Une autre brève considération, d'un ordre tout à fait inductif, que je me permets de faire, est la suivante:

Je ne crois pas que l'action toxique du sang se limite aux seuls

(1) Cl. Bernard, *Tissus vivants*, p. 57.

spermatozoaires; ce serait vouloir considérer ces éléments comme tout à fait différents, aussi bien histologiquement que biologiquement, des autres cellules de l'organisme. L'action qui, sur eux, est très intense, pourrait être moins grave pour d'autres cellules, de même également que, chez d'autres animaux, le sang pourrait être nuisible pour d'autres éléments et peu ou point pour les spermatozoaires.

Le fait est difficile à vérifier, les causes d'erreur possibles étant très nombreuses et l'observation des éléments détachés du corps peu aisée, sans compter que, pour un grand nombre d'entre eux, on n'aurait aucun indice certain de l'absence de fonction.

Si cela était démontré dans l'avenir, on pourrait peut-être trouver une raison très logique de quelques troubles consécutifs à l'œdème, que l'on explique aujourd'hui en admettant presque une indigestion des cellules nourries à l'excès, comme si elles n'avaient pas toujours à leur disposition un matériel exhubérant, puisqu'elles vivent, suivant l'heureuse expression de Cl. Bernard, comme les poissons dans l'eau.

Je ne serais pas éloigné d'attribuer certains phénomènes pathologiques, jusqu'à présent mal expliqués, à ces phénomènes d'intoxication produits par le passage, parmi les cellules, de substances qui, normalement, ne passent pas, passage déterminé ou facilité par des altérations, visibles ou moléculaires qu'elles soient, des parois des vaisseaux; en d'autres termes, je tendrais à admettre une autre espèce d'auto-intoxication, une nouvelle forme due à des produits physiologiques dont la présence est normale dans le sang, mais qui, anormalement, passeraient, du sang, en contact immédiat avec les éléments cellulaires du corps.

Comme conclusion, j'espère que mes recherches sont parvenues à prouver:

1° Que le sang (ou le sérum) inaltéré de quelques animaux (chien, triton, crapaud) est toxique pour les spermatozoaires de l'animal même auquel le sang appartient, ainsi que pour ceux des animaux de la même espèce.

2° Que cette propriété est commune à la lymphe du conduit thoracique, et que, chez le chien, elle est abolie par un chauffage, pendant 30′, à la température de 50°-55° et par la putréfaction.

3° Que toutes les substances contenues dans le plasma sanguin ne vont pas constituer le plasma lymphatique.

Nouvelle contribution à l'étude de l'innervation du foie. Les nerfs vaso-moteurs de l'artère hépatique [1].

RECHERCHES des Drs **EMILIO CAVAZZANI** et **GREGORIO MANCA**, Assistants.

(Institut de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DES AUTEURS)

I. — But des expériences.

Dans un précédent travail, dans lequel a été étudiée l'innervation des ramifications portes hépatiques (2), nous avons reconnu l'existence de fibres constrictrices et de fibres dilatatrices des veines qui constituent la communication de la porte avec la cave ascendante, à travers le parenchyme hépatique.

Il résulta, en outre, de nos expériences, que les ramifications de la veine porte sont susceptibles de modifier leur lumière par l'excitation naturelle, comme dans l'asphyxie, ou par l'excitation artificielle de quelques nerfs, tels que le splanchnique et le vague.

Après cela, comme le foie est un organe glandulaire, et que les vaisseaux des glandes sont riches de nerfs vaso-moteurs, on devait rechercher si l'artère hépatique était aussi pourvue de ces derniers, et si, à leur activité, étaient attribuables des changements directs de l'afflux de sang, indépendamment de modifications qui se produiraient dans les territoires vasculaires contigus. On devait, en outre, recher-

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIX, fasc. 2, 1895.

(2) E. CAVAZZANI et G. MANCA, *Contributo allo studio della innervazione del fegato. I nervi vasomotori delle diramazioni portali epatiche* (*Arch. per le sc. med.*, vol. XVIII, n. 18. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, p. 33).

cher si l'innervation de l'artère hépatique était différente de celle de la porte, parce que, toujours en vue de la nature glandulaire du foie, il était intéressant de connaître si l'afflux du sang, par les deux différentes voies, devait être réglé d'une manière autonome, le besoin de quantités proportionnellement égales de sang veineux et de sang artériel n'étant probablement pas également senti dans tous les moments.

Nous ne dirons rien de la méthode de recherche, que nous avons déjà amplement décrite dans le travail cité plus haut. Nous dirons seulement que, chez le chien curarisé, après avoir lié l'aorte immédiatement au-dessus du diaphragme, la cave au-dessus des veines rénales, et la porte à l'entrée dans le foie, on isolait l'artère hépatique, et après avoir lié la ramification gastro-duodénale, on y introduisait et on y fixait une canule, à travers laquelle circulait une solution à 0,7 °/₀ de chlorure sodique à 37°, et sous une pression de 60-70 mm. de mercure. Le liquide injecté était recueilli de la cave ascendante, immédiatement au-dessus du diaphragme, et mesuré de 6″ en 6″ ou de 10″ en 10″.

II. — Action de l'asphyxie sur les vaisseaux artériels du foie.

Dans nos recherches sur l'innervation vaso-motrice du lit de la porte hépatique, nous avons vu que l'excitation naturelle de l'asphyxie déterminait des modifications non douteuses dans la lumière des ramifications vasculaires respectives. Nous avons donc pensé à répéter d'abord ces recherches également sur l'artère hépatique.

En agissant sur des chiens curarisés, il suffisait de suspendre la respiration artificielle pour provoquer un état asphyxique. On avait déjà vu que le fait mécanique de la suspension de la respiration ne modifiait pas, par lui-même, l'écoulement durant la circulation artificielle à travers la porte. Pour plus d'exactitude, on vérifia la même chose également pour l'artère hépatique, et l'on vit que, successivement à la suspension des actes respiratoires, ou bien il ne survient aucun changement dans l'écoulement, ou bien celui-ci tend à diminuer légèrement. Cela résulte de l'expérience suivante.

Exp. VI. — 28 janvier 1895.

Le sujet de l'expérience est un chien de kg. 8,700, curarisé. On le laisse mourir par asphyxie, et lorsque le cœur a cessé de battre on mesure l'écoulement de la solution injectée par l'artère hépatique :

Il passe, en 10", cmc. 13-13-13-13-13.

On pratique la respiration artificielle.

Il passe, en 10", cmc. 13-13-13-13.

On suspend la respiration.

Il passe, en 10", cmc. 12,5-12-12,5-12.

Il reste donc exclu que l'acte mécanique de la respiration puisse augmenter ou diminuer l'écoulement du liquide durant la circulation artificielle par l'artère hépatique; c'est pourquoi les modifications qui se produisirent dans cet écoulement, durant nos recherches, doivent être attribuées directement à l'action de l'asphyxie sur les fibres vasomotrices de l'artère.

Nous présentons ici les résultats de quelques expériences.

Exp. II. — 11 janvier 1895.

Chez un chien curarisé, de 16 kg, on dispose, suivant les règles habituelles, la circulation artificielle à travers l'artère hépatique. Après la ligature de l'aorte, de la porte, de la cave, et l'application des canules, le cœur bat encore fortement. Pression de 60 mm. de mercure, unité de temps 6".

3 h. 25 de l'après-midi. Il passe cmc. 23-22,5-22,5-22,5-22,5.

On cesse la respiration artificielle.

Il passe cmc. 23-24,5-25-23,5.

On reprend la respiration.

Il passe cmc. 22,5-22,5-22,5-22,5-22,5.

A 3 h. 30 on suspend encore la respiration.

Il passe cmc. 23-23,5-24-22,5-22-21-20,5.

Le cœur est presque arrêté; il y a convulsions générales.

On reprend la respiration.

Il passe cmc. 21-21,5-21,5-21,5-21,5.

Exp. III. — 14 janvier 1895.

La circulation artificielle, à travers l'artère hépatique, commence à 3 h. 30 de l'après-midi, chez un chien curarisé de kg. 10,600. La pression du liquide circulant est de 60 mm. de mercure. Unité de temps 10".

Il passe cmc. 11,5-12,5-11-12.

On suspend la respiration artificielle.

Il passe cmc. 11,5-12,5(*)-13-13,5-13,5.

On reprend la respiration. Au bout de 30" on mesure l'écoulement.

Il passe cmc. 11-10,5-11,5.

Quand on suspendit la respiration, le cœur continua à battre sans ralentir jusqu'au signe (*); celui-ci indique le moment où, une minute après avoir suspendu la respiration, le cœur commença à présenter le ralentissement caractéristique de l'asphyxie.

Plus tard, chez le même animal, ayant amélioré les conditions d'écoulement du liquide, devenues difficiles par suite d'un léger entortillement d'un tube, on obtint un résultat analogue.

Il passe cmc. 26,5-26,5-27-27.

On suspend la respiration artificielle.

Il passe cmc. 28-28-28,5-28-28.

On reprend la respiration.

Il passe cmc. 28-27-26,5-27-27-27-26,5-26,5.

Exp. VIII. — 30 janvier 1895.

Le chien qui fut victime de cette expérience, pesait 25 kg. Il était très robuste, et les battements du cœur se maintinrent réguliers et forts jusqu'au dernier moment. Pression de 60 mm. de mercure. Unité de temps 10″.

Il passe cmc. 21-20,5-20-5-20,5-20,5-21-20,5.

On suspend la respiration artificielle.

Il passe cmc. 22-23-24,5-23-23.

On reprend la respiration, d'abord faible, puis plus forte.

Il passe cmc. 22-24,5-23-24-19-18-17-17,5.

Ces expériences sont d'accord pour nous démontrer que le premier effet de l'asphyxie sur l'artère hépatique est une dilatation, dont le cœfficient *maximum* a été de 1,19, étant donné que, par 1, on représentait l'écoulement normal.

Nous ne voulons pas, pour le moment, nous arrêter sur l'interprétation de ce phénomène: nous bornons à constater sa notable importance, soit parce que l'artère hépatique montre qu'elle se comporte, relativement à l'asphyxie, d'une manière opposée à celle de quelques autres vaisseaux, soit parce que cette dilatation contraste d'une manière encore plus marquée avec la constriction qui s'est produite dans le territoire de la veine porte, constriction qui peut présenter un cœfficient de 1,20 à 1,27.

Donc, tandis que, durant l'asphyxie, le lit de la veine porte, dans le foie, se rétrécit, celui de l'artère hépatique s'élargit. Toutefois, la dilatation n'est pas très notable ni très durable; en effet, après avoir atteint un point *maximum*, on l'a vue quelquefois décliner rapidement: ainsi, dans l'Exp. II, dès que l'écoulement eut atteint cmc. 25, il redescendit à cmc. 23,5, et dans l'Exp. VIII, de cmc. 24,5, il redescendit immédiatement à cmc. 23. — Il est difficile de donner une explication de ce fait; peut-être que les centres ou les fibres s'épuisent avec une certaine rapidité; peut-être que, après un certain point, pré-

domine l'action des fibres constrictrices, qui, comme on le sait, se différencient des fibres dilatatrices, en ce que ces dernières sont plus excitables par des irritations légères et par des courants avec un nombre moindre d'interruptions.

Que l'asphyxie puisse exciter aussi l'activité des fibres constrictrices de l'artère hépatique, c'est ce qui résulterait non seulement de la légère constriction qui s'est produite à la fin de l'Exp. II, mais encore d'une expérience dans laquelle, au lieu d'une dilatation, l'asphyxie produisit immédiatement une constriction de l'artère hépatique. Voici cette expérience:

Exp. VII. — 28 janvier 1895.

Chez un chien robuste, du poids de kg. 8,700, on dispose l'expérience comme d'ordinaire.

Il passe, en 6″, cmc. 12,5-12,5-12,5.

On suspend la respiration artificielle.

Il passe cmc. 12,5-12-12-11,5-11-10,5.

On reprend la respiration.

Il passe cmc. 11,5-12-11,5 12,5-12,5-12,5.

Il résulte donc de tout cela que l'excitation naturelle peut modifier, en la dilatant ou en la rétrécissant, la lumière des ramifications de l'artère hépatique. L'existence de fibres vaso-motrices, pour cette dernière, peut donc être regardée comme démontrée. Où passent-elles?

III. — Fibres nerveuses vaso-motrices de l'artère hépatique courant dans le vague.

La distribution des fibres vaso-motrices de l'artère hépatique dans les différents nerfs pouvait être recherchée de trois manières, c'est-à-dire en observant:

1° Si, en conditions normales de respiration, la section des vagues modifie, en quelque manière, l'écoulement.

2° Si l'excitation électrique de ceux-ci fait augmenter ou diminuer la quantité de liquide qui sort dans l'unité de temps.

3° Si les phénomènes énoncés ci-dessus, qui ont été attribués à l'asphyxie, persistent ou disparaissent après la section des vagues.

Les résultats des expériences exécutées dans cette triple direction furent les suivants:

1° *La quantité de liquide qui, durant la circulation artificielle,*

par l'artère hépatique, traverse le foie, est à peu près la même, aussi bien à vagues intacts qu'à vagues sectionnés.

Nous ne rapporterons, à l'appui de cette assertion, que deux des diverses expériences qui ont été faites.

EXP. VII. — 29 janvier 1895.

Données relatives à l'animal, déjà rapportées plus haut.

Il passe cmc. 12-11,5-12-12.

On sectionne le vague droit.

Il passe cmc. 12-12-13.

Plus tard est survenue une constriction, fait que l'on constate presque toujours dans les circulations artificielles.

Il passe cmc. 10-9,5-9.

On sectionne le vague gauche.

Il passe cmc. 9-8,5-8,5.

EXP. XIV. — 15 février 1895.

Chez un chien de kg. 9,500, curarisé, comme d'ordinaire, après avoir isolé les vagues, on fait la circulation artificielle par l'artère hépatique, avec une solution physiologique de chlorure de sodium, sous une pression de 60 mm. de mercure. Unité de temps 10''.

Il passe cmc. 22-21,5-22-22.

On sectionne le vague droit.

Il passe cmc. 21,5-22.

On sectionne le vague gauche.

Il passe cmc. 22-22-21-22.

D'après ces expériences, et d'autres omises par brièveté, il résulte que les nerfs vagues ne possèdent pas une action tonique sur l'artère hépatique, ou que, du moins, cette action n'est pas marquée au point de pouvoir la mettre en évidence avec cette méthode de recherche. Nous rappelons à ce propos que Cl. Bernard (1) d'abord, et, plus récemment, Krehl (2) auraient constaté qu'il est possible de sectionner les vagues à l'extrémité inférieure de l'œsophage, sans qu'il se produise de lésions graves du foie. Cela pourrait peut-être être en rapport avec l'absence ou la faiblesse de tonus, bien que, suivant De Domi-

(1) C. BERNARD. *Leçons sur le système nerveux.*

(2) L. KREHL, *Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung* (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1892, p. 278).

nicis (1), l'artère hépatique ait été également liée, sans que l'animal ait eu à en souffrir.

2° *Par l'excitation électrique des moignons périphériques des vagues, on obtient, en général, une constriction de l'artère hépatique.*

L'excitation a toujours été faite avec le courant induit d'un appareil Du Bois-Reymond, mis en action par une pile Grenet. L'excitateur était appliqué au cordon nerveux dans la région du cou. Le courant électrique, ou bien était si peu fort qu'il ne modifiait pas le rythme du cœur, ou bien, s'il le retardait, il agissait pendant un temps si court, que la complication de l'asphyxie par arrêt du cœur reste exclue.

Exp. II. — 11 janvier 1895.

Données déjà rapportées.

Il passe cmc. 19,5-19,5.

On excite le moignon périphérique du vague droit pendant 50″, les bobines étant à une distance de 15 cm.

Il passe cmc. 18-18,5-17,5.

On cesse l'excitation du vague.

Il passe cmc. 18,5-19 18,5-18-19-20.

Le chien meurt. Au bout de 8 minutes, on excite le vague gauche avec un fort courant.

Il passe cmc. 15-15-15-15-15.

Il passe, sous l'excitation, cmc. 14,5-14-14.

On suspend l'excitation électrique du vague.

Il passe cmc. 14-14,5-14,5-14,5.

Exp. XIV. — 15 février 1895.

Données déjà rapportées.

Il passe cmc. 15-15-15-15.

On excite le vague gauche avec le courant induit de l'appareil, les bobines étant à une distance de 6 cm.

Il passe cmc. 17-10-11,5.

On cesse l'excitation du vague gauche.

Il passe cmc. 13-15-15-15-15.

Plus tard est survenue une constriction des vaisseaux.

Il passe cmc. 10-9-10-9-9-9.

On excite le vague droit avec un courant moins fort, les bobines étant à la distance de 10 cm.

(1) N. De Dominicis, *Observations expérimentales sur la ligature de l'artère hépatique* (*Arch. it. de Biol.*, t. XVI, p. 28).

Il passe cmc. 9-7-6.

On cesse l'excitation électrique du vague droit.

Il passe cmc. 10-10-10,5.

Cette dernière expérience, sur l'exactitude de laquelle nous n'avons aucun doute, à cause des bonnes conditions dans lesquelles nous nous trouvions, démontre que les ramifications de l'artère hépatique sont susceptibles d'un notable rapetissement de leur lumière, de manière à porter de 1,3 jusqu'à 1,5 le coefficient de constriction. Ce coefficient serait plus grand que celui que les expériences de A. Cavazzani et Rebustello, et les nôtres, ont démontré pour d'autres territoires vasculaires.

Dans les nerfs vagues des deux côtés, il existe donc des fibres vaso-constrictrices pour l'artère hépatique. Nous verrons bientôt s'il y en a aussi de dilatatrices.

3° *La dilatation de l'artère hépatique, produite par l'asphyxie, ne survient plus après la section bilatérale du vague.*

Cela résulte de plusieurs observations que nous avons faites; par brièveté nous rapportons seulement les deux suivantes:

Exp. II. — 11 janvier 1895.

Chez cet animal, à vagues intacts, on eut, sous l'asphyxie, une augmentation de l'écoulement jusqu'à 2,5 cmc. en 6″. On sectionna les vagues et l'on reprit la mensuration de l'écoulement.

Il passe cmc. 18-18-18,5-19-20-20-19,5.

On suspend la respiration artificielle.

Il passe cmc. 20,5-20-19-19,5 (convulsions)-20-19-19-19-19-19-18,5-18,5.

On reprend la respiration.

Il passe cmc. 17,5-17,5-18,5-19,5-19,5-19,5.

Exp. VII. — 29 janvier 1895.

Dans ce cas, la dilatation de l'artère hépatique, produite par l'asphyxie, avait été de cmc. 1,5. En réalité, on devrait la calculer un peu plus forte, vu le rétrécissement progressif qui devint visible lorsqu'on reprit la respiration. On sectionne les vagues

Il passe cmc. 14-13,5-13,5 en 10″.

On cesse la respiration artificielle.

Il passe cmc. 13-13-13-12-12.

L'animal est agité par des convulsions. On reprend la respiration.

Il passe en 10″ cmc. 11,5-11,5-10,5-10-10-10-10.

On a la même valeur démonstrative dans une autre expérience, où les vagues n'étaient pas sectionnés, mais complètement épuisés, parce que, sous l'asphyxie, le cœur ne ralentit pas ses systoles et que celles-ci ne se renforcèrent pas. La dilatation de l'artère hépatique fit également défaut.

Exp. I. — 10 janvier 1895.

Chien de kg. 22, curarisé. Pression de 60 mm.

Il passe en 6″ cmc. 20-21-20-19-20.

On suspend la respiration artificielle.

Il passe cmc. 19-18,5-18-19-20-20-20-19,5-20,5-19-19,5.

On reprend la respiration artificielle.

Il passe cmc. 19-19,5-18-18,5.

Précédemment, l'excitation électrique du vague droit avait donné une dilatation de l'artère hépatique. Le vague était intact et il fut excité à la région du cou.

Il passe cmc. 16-15,5-16-15,5-16.

On excite le vague droit avec le courant induit. Distance des bobines 15 cm.

Il passe cmc. 16-18-19-18.

On cesse l'excitation électrique du vague.

Il passe cmc. 18-19-17-18-17-16,5-17.

On applique de nouveau l'excitation, d'abord avec une distance des bobines de 15 cm, puis de 10 cm. seulement.

Il passe cmc. 17-17,5-18,5-18-18-18.

On cesse l'excitation.

Il passe cmc. 17-16,5-16-17.

De tout cela, il résulte que, si la section des vagues ou même le seul état d'épuisement de ces nerfs empêche la dilatation de l'artère hépatique, nous sommes autorisés à affirmer que, le long des vagues, courent non seulement des fibres constrictrices, mais encore des fibres dilatatrices des ramifications de l'artère hépatique.

IV. — Fibres nerveuses vaso-motrices de l'artère hépatique courant dans le plexus cœliaque.

« Sous l'excitation électrique du plexus cœliaque, l'écoulement du « sang, des veines sus-hépatiques, devient plus abondant, et le sang « prend un aspect plus artériel et parfois presque rutilant. Nous avons « constaté cela en observant la surface de section d'un lobe hépatique; « nous avons pu nous en assurer encore plus positivement en obser- « vant la fréquence avec laquelle tombaient de la canule les gouttes « de sang avant, pendant et après l'excitation ». Ainsi s'exprimait l'un

de nous, comme cela a déjà été mentionné, dans un mémoire sur le diabète pancréatique (1). Le fait, que le sang qui s'écoulait d'une incision pratiquée dans le tissu du foie devenait presque rutilant, indiquait une dilatation de l'artère hépatique durant l'excitation du plexus. Nous ajoutons maintenant, que, en observant avec la loupe la surface de la section, on voyait positivement s'élargir des taches plus rougeâtres, qui représentaient les sections des petits troncs de l'artère.

Toutefois, pour affirmer que l'excitation du plexus produit positivement une semblable dilatation, on désirait apporter quelques observations plus précises. Nous sommes heureux de pouvoir aujourd'hui confirmer les faits sus-énoncés.

Dans six expériences, on obtint, en effet, une augmentation de l'écoulement du liquide circulant sous l'excitation du plexus. Nous nous bornons à en rapporter deux choisies parmi les plus démonstratives.

Exp. IX. — 4 février 1895.

A 2 h. 30 de l'après-midi, on curarise un chien du poids de kg. 7,800, très bien nourri et vif. On dispose l'expérience comme d'ordinaire.

Il passe, en 10″, cmc. 19-19-19-19.

On excite le plexus cœliaque avec un courant sensible à la langue.

Il passe cmc. 19-20-21-21,5.

On cesse l'excitation électrique du plexus.

Il passe cmc. 20-19-19-18,5.

On répète l'excitation avec le même courant.

Il passe cmc. 19,5-20,5-20.

On cesse l'excitation.

Il passe cmc. 19-18-16-16-15,5-15.

On répète l'excitation avec un courant plus fort.

Distance des bobines 7 cm.

Il passe cmc. 17-19.

Il passe cmc. 18-16,5-15,5-15.

Exp. XIV. — 15 février 1895.

Données déjà rapportées.

Il passe, en 10″, cmc. 15-15-15-15.

On excite le plexus avec une distance des bobines de 12 cm.

Il passe cmc. 14,5-21-17.

On cesse l'excitation électrique.

(1) Cavazzani frères, *Le funzioni del pancreas e i loro rapporti colla patogenesi del diabete*. Venise, 1892, p. 170.

Il passe cmc. 15-14-13-12.

Après un intervalle de plusieurs minutes, nécessaires pour remettre l'eau dans la bouteille à pression, on reprend la circulation.

Il passe cmc. 17-17-17-16,5.

On excite le plexus, les bobines étant à une distance de 10 cm.

Il passe cmc. 19-19-17.

On cesse l'excitation du plexus.

Il passe cmc. 17-17-16.

On recommence encore une fois l'excitation du plexus.

Il passe cmc. 17-18-17.

On cesse l'excitation électrique.

Il passe cmc. 15-15-15.

Dans quatre autres cas également, comme je l'ai déjà dit, l'excitation électrique du plexus cœliaque a donné une augmentation évidente d'écoulement, et, par conséquent, une dilatation de l'artère hépatique. Nous avons observé qu'elle est plus abondante si l'on excite le plexus chez des animaux bien portants, et au commencement de l'expérience, que si on l'excite plus tard et chez des animaux maladifs. On obtient la dilatation à vagues intacts comme à vagues sectionnés.

Nous rappelons que le plexus cœliaque du chien, formé par les ganglions cœliaques, est en connexion avec les vagues principalement au moyen du plexus antérieur (1). D'après cela, il pourrait se faire que le plexus cœliaque reçût des fibres constrictrices; en effet, dans l'expérience du 5 février 1895, en l'excitant en haut, on eut d'abord des phénomènes de constriction, puis, en déplaçant l'excitateur un peu en bas, les phénomènes de dilatation apparurent.

V. — Fibres nerveuses vaso-motrices de l'artère hépatique courant dans le splanchnique.

D'après le concept, généralement répandu, que le splanchnique est le nerf au moyen duquel sont réglés les mouvements des vaisseaux viscéraux abdominaux, en faisant l'excitation électrique de ce nerf, nous attendions des effets analogues, du moins comme quantité, à ceux qui ont été obtenus précédemment avec l'excitation d'autres nerfs.

Nous nous étions trompés. Une seule fois l'excitation électrique du splanchnique droit donna lieu à une constriction vasculaire. Ce fut dans l'Exp. suivante.

(1) Ellenberger et Baum, *Systematische und topographische Anatomie des Hundes*. Berlin, 1891, p. 590.

Exp. VIII. — 30 janvier 1895.

Données déjà rapportées.

Il passe cmc. 14,5-14,5-14,5.

On excite le splanchnique avec le courant induit, les bobines étant à une distance de 8 cm.

Il passe cmc. 12-5-13,5.

On cesse l'excitation.

Il passe cmc. 13-14,5-14,5.

Dans toutes les autres expériences l'écoulement ne se modifia pas, bien que les splanchniques fussent excités avec de forts courants. Nous ne rapportons qu'un seul exemple.

Exp. XIV. — 15 février 1895.

Données déjà rapportées.

Il passe cmc. 20,5-20-19-19.

On excite le splanchnique droit avec le courant induit, les bobines étant à la distance d'abord de 8 cm., puis de 6 cm. seulement.

Il passe cmc. 19-19-18,5-17.

On cesse l'excitation.

Il passe cmc. 18-17-16.

On arrache le splanchnique en tiraillant l'excitateur.

Il passe cmc. 16-16-15-15-15-15-15-15.

Dans cette expérience, on obtenait peu après une constriction très notable par l'excitation des vagues; ce qui démontre que si l'écoulement ne se modifia pas sous l'excitation du splanchnique, ce fut très probablement parce que ce nerf ne contient pas de fibres vaso-motrices pour l'artère hépatique.

Il nous semble donc devoir conclure que les nerfs splanchniques ne possèdent pas de fibres dilatatrices pour l'artère hépatique : que, parfois, ils peuvent en avoir de constrictrices, mais que, le plus souvent, celles-ci passent par une autre voie.

VI. — L'innervation de l'artère hépatique.

Les expériences que nous avons exécutées et qui viennent d'être décrites nous permettent d'affirmer que, parmi les nerfs qui, en grand nombre, entourent l'artère hépatique presque comme une gaine, sur tout son parcours, il y a des nerfs qui ont la fonction de régler la circulation dans ses ramifications.

Ces fibres nerveuses vaso-motrices proviennent, pour la plupart, des vagues et du plexus cœliaque, et sont des fibres dilatatrices et des fibres constrictrices.

Les fibres dilatatrices sont excitables spécialement par l'asphyxie; l'excitation électrique de ces fibres provoque un élargissement du lit de l'artère hépatique avec une plus grande fréquence, si on la fait dans la région du plexus, que si on la fait le long des vagues. L'excitation électrique de ces derniers nerfs détermine plus souvent une constriction de l'artère hépatique. Toutefois, on ne doit pas oublier que, si l'on sectionne les vagues, il ne se produit plus aucune augmentation dans la lumière de l'artère par effet de l'asphyxie; c'est pourquoi nous ne devons certainement pas considérer les vagues comme des nerfs plutôt constricteurs que dilatateurs de l'artère hépatique.

Que des fibres vaso-motrices arrivent à celle-ci par une autre voie que les vagues ou le plexus cœliaque, c'est une chose douteuse. On a vu que, une seule fois, l'excitation du splanchnique a modifié légèrement l'écoulement. Dans une autre expérience, qui n'a pas été décrite, après que les vagues et les splanchniques eurent été sectionnés, l'asphyxie, qu'on laissa s'aggraver jusqu'à faire mourir l'animal, ne produisit pas la plus petite modification de l'écoulement; c'est pourquoi il semblerait que, du moins d'ordinaire, la voie des nerfs vaso-moteurs pour l'artère hépatique fût représentée uniquement par les vagues et par le plexus cœliaque.

Les modifications que l'excitation des fibres vaso-motrices corrélatives peut déterminer dans les ramifications de l'artère hépatique sont si importantes, qu'elles autorisent à voir, dans l'activité de ces fibres, un facteur important pour la circulation hépatique. Nous ne savons, pour le moment, de quelle manière elles agissent, c'est-à-dire si c'est en voie directe, par des excitations directes partant des centres, ou en voie réflexe. Ainsi, pour l'asphyxie, nous ne croyons pas pouvoir résoudre si la dilatation provoquée dépend d'une excitation des centres par défaut d'oxygène, ou de l'augmentation de la pression, qui agit sur les centres vaso-moteurs au moyen du nerf dépresseur de Cyon. De même également reste posée la question de savoir si quelques excitations périphériques spéciales sont capables de provoquer, en voie réflexe, de semblables modifications; nous faisons allusion à des excitations provenant des organes abdominaux et en rapport avec les phénomènes de la digestion et de l'échange. Nous ne pouvons nous empêcher d'arrêter notre esprit sur ce point, en considérant que les

fibres vaso-motrices de l'artère hépatique passent principalement par le vague, qui, outre le foie, innerve encore d'autres viscères de l'appareil digestif, et par le plexus cœliaque qui, aujourd'hui, est considéré comme un organe ayant une part importante dans la production de la glycose par l'action des cellules hépatiques.

Les fibres vaso-motrices n'ont pas montré qu'elles possèdent une activité tonique sur les parois des ramifications artérielles; ce qui — avec le fait qu'on a trouvé des fibres dilatatrices dans le vague et dans le plexus, des fibres constrictrices seulement dans le vague, et que le splanchnique, nerf vaso-constricteur du système porte, n'a pas d'action sur l'artère hépatique — démontre une tendance à favoriser plutôt la dilatation que la constriction de l'artère. Nous comprenons, de cette manière, que quand le sang veineux afflue abondamment par la porte, chargé de matériaux qui doivent être élaborés, l'écoulement de sang artériel puisse être augmenté, indépendamment de modifications de la pression générale.

Après cela, il serait presque superflu de dépenser des paroles pour mettre mieux en évidence le fait, que l'innervation de l'artère hépatique est différente de celle des ramifications portes dans le foie. Toutefois, nous résumerons très brièvement les différences principales.

1° Les fibres vaso-motrices de l'artère hépatique passent principalement par les vagues et par le plexus cœliaque. Celles de la veine porte y arrivent de préférence par la voie des vagues et du splanchnique.

2° Sous l'excitation naturelle de l'asphyxie, on obtient d'ordinaire des faits de dilatation pour l'artère hépatique et des faits de constriction pour la veine porte.

3° L'excitation électrique des vagues et du plexus cœliaque donne lieu à des phénomènes inverses dans le lit de la veine porte et dans celui de l'artère hépatique: tandis que la première se rétrécit par l'excitation du plexus et s'élargit par l'excitation du vague, la lumière de la dernière se rapetisse par l'excitation électrique du vague et augmente par l'excitation du plexus cœliaque.

4° La section des vagues abolit l'action de l'asphyxie sur l'artère: elle ne modifie pas son action sur les ramifications de la veine porte.

REVUE D'ANATOMIE

par le Prof. **R. FUSARI**

Directeur du Laboratoire d'Histologie de l'Université de Bologne.

Sur deux cas de monstruosité double dans de jeunes Embryons de Poulet (1)

par le Dr **A. BANCHI**.

L'A. décrit deux embryons doubles de poulet, tous deux dans un stade très précoce.

Le premier embryon double est de 36 heures d'incubation. Les deux formations embryonnaires gisent l'une près de l'autre, symétriquement disposées, toutes deux ayant l'extrémité céphalique dirigée du même côté et incurvées avec les concavités tournées vers l'axe de l'aire commune en manière de parenthèse; elles se rapprochent, avec l'extrémité céphalique, jusqu'à mm. 0,32 de distance, tandis que, postérieurement, elles semblent se fondre pour recommencer ensuite à s'écarter de nouveau. Sur le point où les embryons apparaissent fondus, la coupe transversale, observée microscopiquement, se présente avec l'aspect propre de la ligne primitive. C'est une masse unique, homogène, où il est impossible de reconnaître, dans n'importe laquelle de ses parties constituantes, un double rudiment embryonnaire. La duplicité se présente en avant et en arrière.

Le 2e embryon double est également de 36 heures. Dans celui-ci, la duplicité est beaucoup moins apparente et concerne seulement la partie antérieure de l'embryon.

Sur la cause générale des anomalies du rachis (2)

par le Prof. **E. REGALIA**.

Les véritables causes attribuées jusqu'à présent aux anomalies numériques du rachis sont : *a)* le développement ou non de côtes; *b)* le déplacement des caractères du sacrum en conséquence d'une situation anormale des ilions; *c)* la variabilité (restée inexpliquée) du nombre des vertèbres coccygiennes. — Suivant l'A., ces

(1) *Monitore zoologico ital.*, an. VI, n. 6, 1895.
(2) *Monitore zoologico ital.*, an. VI, n. 6, 1895.

diverses causes peuvent se ramener toutes à un seul fait plus général, savoir: que *les anomalies numériques du rachis sont l'effet des caractères vertébraux qui se sont formés ectopiquement.* Ces caractères se forment ectopiquement, non par l'effet d'intercalations fantastiques, mais parce qu'ils se sont formés à une place donnée. Cette manière d'expliquer les anomalies a pour base la variabilité des caractères des divers segments du rachis, fait admis par tous les anatomistes. Cette explication comprend non seulement les anomalies parfaites ou régulières avec ou sans compensation, mais encore toutes les autres qui ont été décrites jusqu'à présent. Relativement aux cas de notable diminution de nombre des vertèbres, on peut croire nécessaire une formation défective de segments. Cependant cela n'est pas démontré, et il est possible aussi que le fait dépende d'une absorption plus étendue de la dernière partie du rachis. La formation ectopique de caractères vertébraux est donc la cause prochaine des anomalies du rachis; les causes éloignées doivent, suivant l'A., être recherchées dans le rapport du rachis avec d'autres parties du squelette, et surtout avec les autres systèmes.

Sur la division de l' " Os Planum ,, de l'Ethmoïde dans le crâne de l'homme et des anthropoïdes et sur la non-existence de l'os lacrymal postérieur chez quelques mammifères (1)

par le Prof. S. BIANCHI.

L'A., dans 120 crânes d'individus normaux (hommes), observa trois cas de division de l'*Os Planum* de l'ethmoïde par suture verticale, quatre par suture oblique (os ethmo-lacrymaux supérieurs ou inférieurs de Macalister); sur 66 crânes d'individus normaux (femmes) il remarqua deux cas de division par suture verticale, quatre par suture oblique; sur 58 cas d'aliénés (hommes, dont 10 idiots ou imbéciles), il observa trois cas de division par suture verticale (deux chez des idiots) et un d'osselet ethmoïdal postérieur (idiote); sur 44 crânes de femmes aliénées (dont 10 idiotes ou imbéciles) un cas de division par suture verticale, deux d'osselets ethmoïdaux antérieurs (ethmo-lacrymaux) (aliénés en général).

Un cas qui mérite une mention spéciale c'est celui de l'osselet ethmoïdal postérieur. Du côté droit de la paroi interne de l'orbite d'un crâne d'idiote, comme disposition exceptionnelle, on remarquait que le bord postérieur de l'*Os Planum* était éloigné du corps du sphénoïde par deux processus étendus, l'un donné par le frontal, l'autre par le palatin, qui s'articulaient entre eux par leur sommet. Du côté gauche se présentait la même disposition; toutefois les deux processus du palatin et du frontal étaient séparés de l'*Os Planum* par un autre petit os ovoïdal représentant l'angle inférieur, postérieur, détaché, de la lame papyracée (osselet ethmoïdal postérieur).

La procentuelle générale de la division anormale de l'*Os Planum* est de 4,51

(1) *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici*, série IV, vol. VII, 1895.

dans les crânes normaux, de 6,86 dans les crânes d'aliénés. Chez les anthropoïdes, en réunissant les observations de l'A. (44) à celles de Thomson (24), on obtient une procentuelle de 7,35. Dans quelques espèces cette variété est constante. L'A. arrive à nier le caractère dégénératif de cette anomalie, et il explique sa fréquence plus grande dans les crânes des crétins, des idiots et des imbéciles en admettant chez ceux-ci un trouble survenu dans l'ossification des masses latérales de l'ethmoïde.

L'A. rappelle ensuite que la partie de l'*Os Planum* qui se trouve en avant de la suture surnuméraire a été comparée par divers anatomistes à l'os lacrymal postérieur de quelques mammifères. L'A. a en vain recherché cet os particulier dans une très riche série de crânes de mammifères. Au contraire, chez différents mammifères, spécialement chez le chat, on trouve, derrière l'os lacrymal, un petit disque osseux correspondant précisément à la partie de l'ethmoïde qui vient se fixer dans le crâne des primates et de l'homme, en occupant la plus grande partie de la paroi interne de l'orbite (*Os Planum*).

Sur la suture ethmoïdo-lacrymale chez les dégénérés (1)

par le Prof. **OTTOLENGHI** et le D[r] **PICOZZO**, et par le Prof. **S. BIANCHI**.

Picozzo, sur le conseil du prof. Ottolenghi, continua les observations faites par Regnault, chez les singes et dans les crânes de races inférieures, sur la brièveté plus ou moins grande de la suture ethmoïdo-lacrymale. Il examina 50 crânes d'individus normaux et 50 crânes d'aliénés, et il constata que la suture très courte est plus fréquente dans les crânes de fous (27,27 °/₀) que dans les crânes normaux (17,20 °/₀); puis, en considérant les crânes par rapport à leurs caractères dégénératifs, il vit que la suture était plus courte là où les caractères dégénératifs étaient plus marqués (crânes non dégénérés 9,32 °/₀, crânes dégénérés 41 °/₀).

Le prof. Ottolenghi ajoute qu'il a obtenu des résultats analogues (29 °/₀) en étudiant, à Turin, 68 autres crânes de criminels. Ces résultats font regarder la suture ethmoïdale courte, l'unguis n'étant pas atrophique, comme un caractère dégénératif utile pour l'identité.

Le prof. Bianchi est d'avis qu'on ne peut attribuer à la brièveté de la suture ethmoïdo-lacrymale une signification dégénérative. Chez les mammifères la suture ethmoïdo-lacrymale n'existe pas, l'ethmoïde ne prenant point part à la formation de la paroi interne de l'orbite. Elle apparaît dans l'ordre des Primates, en même temps que se développe la lame papyracée de l'ethmoïde, et, chez les singes aussi bien que chez l'homme, elle présente à peu près les mêmes proportions. Un fait important, observé par Turner et Regnault, c'est que tandis que la suture, qui s'est ainsi *fixée* chez les primates inférieurs, devrait devenir plus manifeste chez les Anthropoïdes,

(1) *Processi verbali della R. Accad. dei Fisiocritici*. Séance du 27 mars 1895.

ceux-ci représentant, dans l'ordre des primates, la famillle la plus élevée après la famille humaine, elle disparaît au contraire chez eux; deux prolongements donnés par le frontal et par le maxillaire supérieur s'interposent entre le lacrymal et l'*Os planum* de l'ethmoïde, déterminant une suture horizontale (suture orbito-maxillo-frontale de Thomson) plus ou moins étendue. Les variations en longueur de la suture ethmoïdo-lacrymale peuvent être attribuées à trois causes: 1° à l'extension plus ou moins grande et aussi à la configuration spéciale de la portion orbitaire du lacrymal, ou bien à l'état rudimentaire *in toto* de cet os; 2° à la plus ou moins grande extension de l'*Os planum* de l'ethmoïde ou à la configuration spéciale de son bord antérieur; 3° à la présence d'un processus donné par le frontal ou par le maxillaire supérieur, qui s'interpose entre le lacrymal et l'*Os planum*, ou bien aux deux processus qui se sont développés simultanément. Les causes étant diverses, il est logique que, dans les différents cas, on doive distinguer et qu'on ne s'en rapporte pas seulement à la longueur de l'os lacrymal, comme l'ont fait Regnault et Ottolenghi. Ainsi, dans le premier cas, on ne peut parler de caractère dégénératif; dans le 2° on a un caractère dégénératif; dans le 3°, un caractère purement anthropoïde.

La présence de la suture Orbito-Maxillo-Frontale (Thomson) n'est pas une condition normale dans le crâne des Anthropoïdes (1)

par le Prof. **STANISLAO BIANCHI.**

En étudiant 44 crânes d'anthropoïdes, l'A. observa que la présence de la suture orbito-maxillo-frontale (Thomson) n'est pas une condition normale dans ces crânes, comme le soutiendraient Turner et Regnault. Chez un chimpanzé, le maxillaire supérieur atteignait l'os frontal au moyen d'un processus qui s'insinuait entre l'os unguis et la lame papyracée de l'ethmoïde. Chez un gorille, il y avait état rudimentaire bilatéral de l'os unguis; à gauche on remarquait une suture orbito-maxillo-frontale sur une extension d'un centimètre. Dans tous les autres crânes d'anthropoïdes et de primates inférieurs l'*unguis* s'unissait à l'*Os planum* de l'ethmoïde au moyen d'une suture verticale non courte, comme le mentionne Macalister, et l'*Os planum* ne présentait pas la figure triangulaire décrite par Turner.

Cas d'os basiotique chez le " Bos taurus ,, (2)

par le D[r] **CESARE STAURENGHI.**

A l'examen endocrânien d'une base du crâne d'un fœtus de *Bos taurus* L. de 15 semaines environ, l'A. observa, devant le bord crânien du basioccipital, un os-

(1) *Processi verbali della R. Accad. dei Fisiocritici*, 30 avril 1895.
(2) *Bollettino della Società Medico-chirurgica di Pavia*, 1895, n. 3.

selet quadrilatère de structure compacte, distant de 1 mm. du basipostsphénoïde et séparé superficiellement du basioccipital par un sillon rectiligne. La face osocrânienne de la même base ne portait pas de trace de l'osselet et elle était moins longue d'un millimètre que la face dorsale. Cet osselet était un noyau complémentaire de la portion céphalique du basioccipital ayant déjà fait, en partie, coalescence avec celui-ci. Le fait de la possibilité de centres basiotiques endocrâniens vient à l'appui d'un cas, publié par le même Auteur, d'os basiotique chez l'homme. Suivant l'A., la présence de ces centres osseux complémentaires s'accompagne d'ordinaire d'autres phénomènes indiquant une perturbation plus ou moins grave de la craniogenèse.

Sur une nouvelle anomalie des condyles occipitaux étudiée dans 214 crânes de fous (1)

par les Drs G. OBICI et R. DEL VECCHIO.

Cette anomalie consiste en une forme de condyles occipitaux à deux faces, l'une placée devant l'autre, et unies entre elles, à angle, au moyen d'une crête transversale plus ou moins développée. Les AA. ne se bornent pas à décrire et à énumérer les cas de cette variété ni même à attribuer à celle-ci les cas dans lesquels les deux faces, au lieu d'être unies par une crête, sont séparées par un sillon, mais ils se proposent aussi d'en étudier le développement embryologique et la signification anthropologique. Il sera bon que je passe sous silence cette partie du travail, très curieuse du reste, parce qu'elle est faite avec une méthode qui n'a jamais été employée en anatomie.

Deux cas d'atrophie partielle du cervelet (2)

par le Dr PAOLO ARNALDI.

Dans le premier cas il y avait atrophie partielle de l'hémisphère cérébelleux gauche, et, en petite partie, du lobe moyen, due à un arrêt de développement dans le nombre des lamelles corticales, dans la masse médullaire respective, et, en partie, dans le noyau dentelé.

Le second cas présentait une atrophie partielle de l'hémisphère cérébelleux gauche, acquise dans la première enfance, consécutivement à une lésion du cervelet, passée ensuite à calcification. Cette lésion avait détruit une bonne portion de la masse médullaire et du noyau dentelé respectif, et produit une profonde altération dans l'écorce du lobe quadrangulaire et semilunaire supérieur et d'une partie du vermis supérieur.

(1) *Rivista sper. di Freniatria e di Med. legale*, vol. XXI, fasc. 1.
(2) *Riv. sper. di Freniatria e di Med. legale*, t. XXI, fasc. 2.

Dans la moelle épinière, l'A. rencontra, dans les deux cas, les faits suivants :

1° Atrophie partielle dans la colonne de Clarke, du côté de la lésion (dans le 2e cas, l'altération se continuait dans la moelle épinière, aux dépens des cellules de Stilling);

2° Moindre développement du corps postérieur du côté de la lésion cérébelleuse, dans toute la moelle dorsale et dans une partie de la moelle cervicale;

3° Moindre développement de la corne antérieure, toujours du côté de la lésion, bien évident dans la moelle dorsale et dans la moelle cervicale. Seulement sur quelques plans les faisceaux radiculaires antérieurs respectifs de gauche apparaissent légèrement diminués d'épaisseur;

4° Moindre développement du faisceau cérébelleux direct de gauche.

Dans le bulbe :

1° Défaut de développement des noyaux des cordons postérieurs du côté de la lésion cérébelleuse, plus grave dans le noyau du cordon cunéiforme;

2° Relativement aux fibres arciformes externes, il y avait prédominance du faisceau péripyramidal homolatéral à la lésion, et, en proportion, le noyau arciforme respectif était plus développé que celui du côté opposé. Le petit faisceau des fibres péripyramidales, dans sa portion latérale, au delà du noyau arciforme, se montrait d'égale épaisseur des deux côtés. La portion de lemnisque correspondant au côté de la lésion était plus rétrécie que celle de la moitié opposée, et les petits faisceaux horizontaux dirigés au raphé y faisaient spécialement défaut, faisceaux que l'A. met en rapport avec la rareté des fibres arciformes externes antérieures et du noyau arciforme du côté opposé;

3° Le défaut de développement des petites masses grises péripyramidales se continuait de la moelle allongée au pont et s'y accentuait d'une manière importante. Dans la moitié du pont opposée au côté de la lésion, tout l'ensemble des masses grises correspondantes était notablement restreint. Il excitait, au contraire, des différences insignifiantes dans les *nuclei centrales inferiores* et dans les *nuclei reticulares tegumenti*. Du côté opposé à la lésion coexistait une diminution des faisceaux médullaires longitudinaux qui vont constituer le pied du pédoncule cérébral. Ainsi, celui-ci, du même côté, était pauvre de faisceaux médullaires. D'après cela, et d'après des faits semblables observés par Fusari, l'A. conclut, en opposition avec Mingazzini, qu'on ne peut nier l'existence d'un système de connexion cérébello-cérébelleux croisé formé par : *a*) le pédoncule cérébelleux moyen, *b*) les noyaux du pont de la moitié opposée, *c*) une partie des fibres appartenant au pied du pédoncule cérébral, probablement identiques à ce qu'on appelle les voies cortico-protubérantielles antérieures et postérieures. Les voies pyramidales, le long de leur cours pédonculo-frontal, n'auraient aucune part dans ce système;

4° A l'atrophie du pédoncule cérébral, du côté opposé à la lésion, participent le *Stratum intermedium caudicis* et le noyau du *Locus niger*, et cela en continuation de l'atrophie des masses grises du pont et des noyaux péripyramidaux de la moelle allongée. Ce fait donnerait de la valeur au concept suivant lequel on doit comprendre en une seule unité anatomique toutes les formations situées sous la calotte, depuis la région subthalamique jusqu'à la moelle allongée;

5° Défaut de développement des trois pédoncules cérébelleux du còté de la lésion. Parmi ceux-ci, le plus frappé dans le nombre des éléments était le pédoncule moyen, et, comme l'écorce de l'hémisphère était celle des parties du cervelet qui, dans les deux cas, avait subi la plus grande réduction en extension, l'A. croit que, des pédoncules cérébelleux moyens, passent, en grande prédominance, des fibres qui sont en connexion avec l'écorce cérébelleuse, sans nier pour cela qu'ils contiennent aussi des fibres en relation avec le lobe moyen ou avec les noyaux centraux;

6° Atrophie de l'olive bulbaire du côté opposé à la lésion, en rapport avec l'atrophie du noyau dentelé du cervelet;

7° Dans le premier cas, il y avait aussi une diminution probable du noyau antérieur de l'acoustique, du même coté que la lésion; de ce côté, le corps trapézoïde se présentait plus pauvre de fibres que du côté sain. Dans le second cas, le défaut de développement du noyau antérieur de l'acoustique, du côté de la lésion, était très notable.

L'atrophie cérébelleuse, dans les deux cas, passa, comme dans tant d'autres, inobservée à l'examen des malades. Dans le premier cas, à côté de la faiblesse mentale, aucun autre phénomène de la part des fonctions du système nerveux; dans le second, en même temps que les conditions de faiblesse mentale, on observait une véritable forme d'épilepsie à accès typiques; il y avait amblyopie grave, obtusité auditive notable et au même degré des deux côtés, prédominance des réflexes tendineux du côté de la lésion cérébelleuse. L'A. s'arrête spécialement sur le défaut d'intelligence et se demande si la fonction spéciale attribuée par Luçiani au cervelet, à savoir d'accélérer le rythme des impulsions motrices élémentaires, ne représente pas le coefficient principal, et même l'élément physiologique essentiel des activités motrices, infinitésimales et élémentaires, qui se succèdent presque sans interruption au-dessous de ce qu'on appelle le seuil de la conscience, comme activité inconsciente ou automatique, base biologique de chacun de nos actes volontaires.

Sur les centres nerveux de l'Orthagoriscus (tetrodon) Mola (1)

par GIULIO TAGLIANI.

L'A. ajoute peu de chose à ce qu'il a déjà publié sur ce sujet (2). La moelle épinière de l'*Orthagoriscus mola* finit dans le crâne, se prolonge dans la cavité vertébrale, et, confondue parmi les nerfs de la *Cauda equina*, se termine en un très long et mince *Filum terminale*. Relativement au cerveau l'A. rapporte que ses lobes antérieurs sont petits, prismatico-ovoïdaux, accolés par les faces médiales, un peu divergents entre eux antérieurement; un très léger sillon circulaire occupe

(1) *Boll. della Società dei Naturalisti in Napoli*, vol. IX, an. IX.
(2) Voir *Archives de Biologie*, t. XXIII, p. 106.

le bord latéral de chaque lobe. En avant et au-dessous des lobes antérieurs se trouvent les imperceptibles bulbes olfactifs, d'où partent de minces nerfs olfactifs reposant sur les nerfs optiques. Les lobes optiques sont très développés et couvrent entièrement la *Vulvula cerebelli*. Le cervelet est scutiforme ovoïdal; il recouvre toute la fosse rhomboïdale.

Sur la structure de la fibre nerveuse myélinique périphérique (1)

par le Prof. G. BOCCARDI et Dr SANTI RINDONE-LO RE.

En traitant les fibres nerveuses myéliniques par un mélange composé de chlorure de platine, d'acide chromique, d'acide osmique, les AA. auraient observé qu'un très grand nombre de fibres présentent, au niveau des incisures de Schmidt-Lantermann, une striation distincte formant deux systèmes différents, dont l'un rappellerait le système de fibres déjà décrit par Cattani, l'autre les fibres des entonnoirs de Golgi. Les AA. regardent comme artificiel le premier système de fibres, produit par un écartement des petites lames en entonnoir, par lesquelles la gaine médullaire serait constituée. Relativement au second système, les AA. font des réserves; toutefois, comme en dernier lieu ils arrivent à nier la préexistance des segments cylindro-coniques, il semble qu'ils inclinent à nier aussi la réalité de ces fibrilles.

---

(1) *Atti d. R. Acc. Medico-chirurgica di Napoli*, an. XLVIII, nouv. série, n. 2.

REVUES

Le Ver-à-soie et l'Art séricicole (1).

Traité théorico-pratique par **E. Verson** et **E. Quajat**.

Le volume qui porte ce titre est consacré à l'industrie séricicole et semblerait devoir rester complètement étranger à notre littérature; cependant, comme il y est fait, dans le but de conformer toutes les pratiques de l'art à des principes rationnels, une large part à la physiologie et à la morphologie du *Bombyx mori*, et qu'il contient de nombreuses particularités ou tout à fait nouvelles, ou à peine mentionnées dans les précédentes publications des mêmes auteurs, il se lit et se consulte volontiers, même par le naturaliste *de profession*.

En parcourant çà et là ce volume, l'attention est arrêtée avant tout par les expériences instituées pour éclairer la biologie de l'œuf, en rapport avec les pratiques de conservation artificielle qui sont conseillées. L'influence qu'exerce la chaleur externe est étudiée d'une manière toute particulière; et il est démontré qu'elle varie dans les trois principales phases évolutives que parcourt le germe dans sa vie intra-ovulaire, avant, durant et après l'hiver. A l'encontre de récentes affirmations du Dr R. Pictet (2) — suivant lesquelles des œufs de ver-à-soie, immédiatement après la ponte, tolèreraient impunément des températures de —40° C, et, avec le froid, acquerraient une complète immunité contre les maladies infectieuses — sont rapportées ici de nombreuses recherches pour démontrer que la prétendue immunité n'existe pas; que les œufs, aussitôt après qu'ils ont été émis, sont très sensibles à des refroidissements à peine notables; et que les œufs hibernants eux-mêmes, s'ils tolèrent des froids très intenses de très courte durée (quelques heures), succombent au contraire infailliblement à des températures de quelques degrés au-dessous de zéro quand on en prolonge l'action pendant plusieurs semaines.

(1) *Il Filugello e l'Arte sericola.* — Trattato teorico-pratico di E. Verson e di E. Quajat. — Padoue, chez les frères Drucker, p. XVI - 480, avec 85 figures dans le texte.

(2) *De l'emploi méthodique des basses températures en Biologie* (*Arch. d. sc. phys. et natur.*, Genève, t. XXX).

Remarquables sont également les déterminations de la température apte à rendre les œufs couvables dans le plus court espace de temps; de la température *minima* capable de susciter un mouvement dans le germe déjà biverné, etc. Relativement à l'action de l'électricité, du frottement mécanique, des excitations chimiques, etc., pour déterminer une éclosion préhivernale des œufs, on trouve dans ce volume une telle quantité de données, que, à notre avis, on n'en avait pas encore réuni une aussi considérable.

La question débattue (Ganin, Selvatico etc.) de savoir si l'éclosion de l'embryon mûr est immédiatement précédée, ou non, d'une mue, est résolue en sens affirmatif pour le ver-à-soie, qui dévore aussitôt sa dépouille et les restes des involucres embryonnaires. Cette dépouille, retrouvée dans l'intestin du ver-à-soie à peine éclos, porte des poils à bords dentelés; et l'on sait que les poils embryonnaires cessent d'être lisses deux jours seulement avant l'éclosion.

La morphologie et la physiologie du ver-à-soie à l'état de larve, de nymphe et de papillon sont riches de nouvelles particularités dont on ne peut faire qu'une courte mention dans cette revue. C'est ainsi qu'il est traité de la composition chimique du suc gastrique; de l'importance qu'a la membrane anhiste pour les processus digestifs; de l'office de pressoir qu'il semble que l'on doive attribuer à l'intestin grêle dans la séparation des parties extractives provenant de la masse chyleuse; du mécanisme respiratoire; de certaines formations glandulaires non observées jusqu'à présent, qui saillent dans la lumière du vaisseau pulsatile; de la genèse des tubes de Malpighi; de la découverte d'un petit muscle, qui n'avait pas encore été décrit, lequel fixe le cul-de-sac terminal des glandes salivaires etc. etc.

La transformation nymphale elle-même est présentée sous un jour qui diffère de celui sous lequel on la considère communément; et après avoir démontré que les doctrines émises par Ganin et adoptées par Viallanes, relativement aux *disques imaginaux*, trouvent leur origine dans des observations incomplètes, les auteurs affirment l'importance des *germes ectodermiques* qui, plus ou moins invaginés, déterminent des apparences illusoires.

En dernier lieu on doit mentionner que, dans ce volume, se trouve indiqué pour la première fois, avec toutes ses particularités, le développement postembryonnaire des organes sexuels accessoires chez le ver-à-soie. Relativement au mâle, sont décrites toutes les évolutions de ce qu'on appelle l'organe d'Hérold, desquelles il apparaît que les indications génétiques de Nusbaum sont erronées, tandis que les résultats obtenus tout récemment par Wheeler sur le *Xyphidium ensif.* se rapprochent beaucoup plus de la vérité. Pour ce qui concerne la femelle, dès les premiers stades de l'état larval, elle présente, en parfaite analogie avec le mâle, quatre germes ectodermiques qui, d'abord, se trouvent espacés deux à deux sur le huitième et sur le neuvième segment abdominal; ce n'est qu'à la fin du cinquième stade qu'ils confluent pour donner origine à ce qu'on appelle le corps quadrijumeau d'Hérold et de Jackson.

- -

Recherches expérimentales sur l'origine réelle du nerf hypoglosse (1)

par le Dr **RUTILIO STADERINI**, Libre Docent d'Anatomie humaine.

Comme fruit de quelques recherches expérimentales attentives, sur l'origine réelle du nerf hypoglosse chez le lapin, l'A. arrive aux conclusions suivantes:

1° Le noyau de Stilling est le véritable noyau d'origine du nerf hypoglosse;

2° Aucun autre groupe cellulaire n'est en rapport intime avec cette origine;

3° Il n'existe aucun croisement des fibres radiculaires du nerf;

4° Les fibres arciformes internes postérieures, y compris les plus dorsales, sont étrangères au territoire d'origine de l'hypoglosse;

5° Du noyau de Stilling émanent, sur une certaine portion, des fibres qui s'unissent au tronc du Vague;

6° Entre les deux noyaux du Vague et de l'Hypoglosse il existe un noyau intercalé, lequel s'étend en direction crânienne et se continue dans le noyau triangulaire de l'acoustique;

7° On ne peut démontrer que les *fibrae propriae* servent à unir les diverses parties du noyau d'un côté, ni que les fibres appelées *commissurales* servent à unir entre eux les noyaux des deux côtés;

8° Il n'existe pas de connexion intime entre l'olive et l'hypoglosse.

A propos de l'empoisonnement par l'acide pyrogallique (2).

Contribution expérimentale et considérations sur la valeur des plaquettes dans la coagulation du sang

par le Dr **V. ACQUISTO**, Assistant.

Petrone, se basant sur l'observation que, dans l'empoisonnement fort, par l'acide pyrogallique, chez les chiens et chez les lapins, il se révèle un rapport constant entre la célérité de la coagulation, la destruction des hématies et l'augmentation des plaquettes dans le sang extrait les premiers jours de l'empoisonnement, se croit autorisé à conclure que le fibrino-ferment est contenu, dans les corpuscules rouges, dans ce que, sous une dénomination complexive, on appelle hémoglobine, et que, dans les plaquettes, au contraire, doit être contenue une *substance inhibitrice* de la coagulation, laquelle, même dans les conditions physiologiques, fait obstacle à l'action coagulante de cette autre substance qui se sépare continuellement des corpuscules rouges plus vieux, destinés à la destruction.

(1) *Aus der internationalen Monatsschrift f. Anat. u. Phys.*, 1895, Bd. XIII, Heft 4.

(2) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIX, fasc. 2.

Dans les empoisonnements légers, Petrone a remarqué, au contraire, que, avec une destruction minime, presque inappréciable, des corpuscules rouges, toutes ou presque toutes les plaquettes se trouvent détruites, et que, dans ces conditions, précisément, le sang ne coagule pas; il attribue cela à la grande quantité de *substance inhibitrice* envoyée dans le plasma, comme conséquence de la désagrégation des plaquettes.

Il trouve d'autres confirmations de ces explications dans les expériences faites avec le chlorure de sodium, avec l'acide acétique, avec l'hémoglobine et avec le chlorure de calcium.

L'A. étant d'avis que les conclusions auxquelles est amené le Prof. Petrone, relativement à la biologie des plaquettes et à la théorie la plus vraisemblable pour expliquer le phénomène de la coagulation du sang, sont en désaccord avec ce que plusieurs auteurs qui font autorité ont, jusqu'à présent, regardé comme certain, il a voulu répéter ses expériences, et il est arrivé à la conclusion, que l'acide pyrogallique, aussi bien chez les mammifères que chez les ovipares vertébrés, a la propriété d'altérer plus ou moins profondément les globules rouges, tandis qu'il ne nuit ni aux plaquettes ni aux lymphocytes, avec cette différence, cependant, que, dans l'empoisonnement léger, on arrive au point où l'on peut trouver l'augmentation de nombre des plaquettes et l'apparition des formes kynétiques, tandis que, dans l'empoisonnement fort, le temps nécessaire à leur régénération faisant défaut, le nombre croît seulement en apparence, en rapport avec la continuelle destruction des hématies. Les plaquettes, par l'action de l'acide pyrogallique, acquièrent une plus grande résistance, au point qu'on parvient à les conserver dans des préparations stables, en employant comme menstrue la solution de chlorure sodique à 0,75 %, ce qui, en conditions normales, comme on le sait, est impossible à obtenir, même en recourant à des liquides beaucoup plus adaptés.

Dans l'empoisonnement léger par l'acide pyrogallique, avec altération limitée des globules rouges, les plaquettes ne subissent pas de variations notables de nombre ni de propriétés physiologiques, jusqu'à ce que, par suite de saignées répétées et au bout d'une période de 7 ou 8 jours, elles entrent en pleine activité kynétique pour réparer les pertes subies des éléments congénères.

En interprétant les résultats expérimentaux de la manière la plus simple, on trouve donc une confirmation de fait que l'influence exercée par les plaquettes sur le phénomène de la coagulation est celle qui a toujours été admise; et par conséquent les déductions théoriques faites par le Prof. Petrone ne sont pas confirmées.

Turin — Imprimerie Vincent Bona.

Sur l'action physiologique de la formaline (1).

EXPÉRIENCES du Prof. U. MOSSO et du Dr L. PAOLETTI, Assistant volontaire.

La récente application de la formaline comme fixatif et durcisseur de quelques tissus et comme antiseptique nous a induits à étudier son action physiologique et toxicologique.

La formaline est une solution aqueuse de formaldéhyde à 40 °/₀. L'aldéhyde formique, le premier produit d'oxydation de l'alcool méthylique, est un corps gazeux que l'on obtient en faisant passer un mélange d'alcool méthylique sur le platine rougi au feu ou sur du coke enflammé, ou bien encore sur de l'oxyde de cuivre légèrement chauffé. La formaline est incolore, neutre, irritante, d'odeur désagréable, elle se polymérise facilement, et c'est à cause de cette propriété qu'on ne peut en obtenir une solution plus concentrée que 40 °/₀.

Dernièrement le Prof. P. Lachi (2), en collaboration avec l'étudiant Dell'Isola, à la suite de recherches histologiques, a démontré que la formaline, en même temps qu'elle est douée d'une action dissolvante sur la substance fondamentale des connectifs, action qui s'étend en partie aussi sur les cellules musculaires lisses et sur les fibres striées, est un excellent fixatif et durcisseur des épithéliums et du tissu nerveux. L'action durcissante de la formaline avait déjà été mise en évidence par Blum (3). Les propriétés antibactériques de la formaldéhyde furent étudiées par O. Löw (4), puis par Berlioz et Trillat (5), et plus tard par Aronson (6). Ils établirent que les bacilles du charbon

(1) *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, vol. I, an. LVIII, fasc. 7. — Communication faite à l'Acad. de médecine de Turin dans la séance du 25 juin 1895.
(2) P. LACHI, *Monit. zool. ital.*, fasc. 1, 1895.
(3) BLUM, *Münch. med. Wochenschr.*, 1893, n. 30, 32, 35.
(4) O. LÖW, *Münch. med. Wochenschr.*, 1888, n. 24.
(5) BERLIOZ et TRILLAT, *Comptes-Rendus*, 24 avril 1894.
(6) H. ARONSON, *Berliner klinisch. Woch.*, 1892, n. 30.

meurent dans une solution à 1 pour 50,000, que les spores du thyphus et du charbon, le *staphylococcus aureus* perdent la propriété de se développer dans une solution à 1 pour 20,000. Sthal (1) compara son action à celle du sublimé corrosif: les spores du charbon sont tuées en une heure dans une solution de formaline à 1 pour 1000, en un quart d'heure dans une solution à 1 pour 750; les mêmes spores dans le sublimé corrosif à 1 pour 1000 sont tuées, suivant Koch, en quelques minutes. La formaline, comme bactéricide, possède à peu près la même valeur que le sublimé.

D'autres auteurs confirment ces résultats. La formaline évapore facilement après la désinfection et n'attaque pas la couleur des tissus, c'est pourquoi elle peut avoir un emploi multiple, soit à cause de son intense pouvoir microbicide, qu'elle exerce sans altérer la trame des tissus, soit à cause de sa facile manipulation et de la modicité de son prix. Devant la concordance des résultats obtenus par les différents auteurs avec l'emploi de la formaline comme bactéricide, il était inutile d'entreprendre des recherches ultérieures dans ce champ, et nous nous sommes bornés à étudier, à cet égard, comment se comporterait la fermentation ammoniacale de l'urine en présence de la formaline.

I. *Fermentation ammoniacale des urines.* — Pour cette étude nous avons procédé comme il suit:

Dans 5 petits flacons de verre, contenant chacun 20 cc. d'urine d'individu sain émise récemment et filtrée, on ajoute 1 cc. de formaline en solutions de 1, 5, 10, 20, 50 pour 1000.

Après avoir fermé les flacons avec du coton, on les place dans une étuve à température constante de 37°, en même temps qu'un autre flacon contenant de l'urine normale pour le contrôle.

Au bout de 24 heures le flacon de contrôle montre une urine très trouble avec large sédiment, odeur ammoniacale marquée, réaction alcaline; à la surface on observe une légère couche d'un blanc sale, luisante. Le flacon avec solution à 1 pour 1000 offre un aspect légèrement trouble, réaction neutre, sans sédiment, odeur légèrement ammoniacale. Dans les 4 autres flacons l'urine est limpide, réaction acide, odeur de formaline plus ou moins marquée.

Après cinq autres jours on n'observe pas de modifications dans les urines contenant des solutions de formaline à 5, 10, 20, 50 pour 1000.

On obtint le même effet avec une autre série d'expériences.

---

(1) J. Sthal, *Comptes-Rendus*, 24 avril 1894.

Il résulte donc que la formaline possède un fort pouvoir antifermentatif: elle commence à ralentir le processus de fermentation ammoniacale de l'urine quand elle se trouve dans la proportion de 1 sur 20,000, et elle arrête ce processus quand elle se trouve mêlée à l'urine dans la proportion de 1 sur 4000.

II. *Action sur l'albumine.* — La formaline, diluée dans de l'eau et ajoutée à l'albumen d'œuf, produit dans celui-ci un trouble et empêche l'albumine de coaguler au moyen de la chaleur. Si la formaline se trouve dans la proportion de 1 cc. sur 300 cc. d'albumine, l'empêchement n'est pas complet: une partie de l'albumen coagule à la chaleur.

En battant un blanc d'œuf avec deux parties d'une solution de chlorure de sodium à 0,75 °/₀, ou avec deux parties d'eau, l'adjonction de formaline empêche l'albumine de coaguler à la chaleur; il suffit de très petites quantités. Gramme 0,0001 de formaline dissoute dans un cc. d'eau, ajoutée à 5 cc. de la solution d'albumen d'œuf dans de l'eau, représente la limite vers laquelle la propriété de la formaline, d'empêcher la coagulation, est encore sensible. Si l'albumen est dissous dans la solution physiologique de chlorure de sodium, la dose limite est de gr. 0,005.

Nous devons reconnaître que la formaline produit de profondes modifications dans les substances albuminoïdes, s'il suffit d'un contact de quelques minutes pour empêcher leur coagulation.

Si on laisse l'albumen d'œuf en contact prolongé avec la formaline, l'empêchement est beaucoup plus marqué.

III. *Action sur le sang.* — Les altérations du sang sont parmi les plus importantes. Par l'action de la formaline, le sang défibriné devient promptement de couleur obscure.

Le sang artériel recueilli dans des éprouvettes contenant de petites quantités de formaline coagule immédiatement, et le caillot jouit de propriétés caractéristiques: il remplit complètement le tube; il adhère fortement aux parois de l'éprouvette; il est plus ou moins obscur, suivant la dose; il ne se rétrécit pas, même après plusieurs jours, c'est pourquoi le sérum ne se sépare pas; il se défait facilement.

Un cc. de solution de formaline à 0,1 °/₀ (c'est-à-dire gr. 0,001) mélangé avec 20 cc. de sang artériel produit encore cet effet.

Avec un cc. d'une solution à 0,01 °/₀ (c'est-à-dire gr. 0,0001) sur

20 cc. de sang, le caillot se forme comme normalement; toutefois il passe de l'hémoglobine dans le sérum.

Le sang, dans les vaisseaux sanguins, subit les mêmes altérations. En recueillant le sang d'animaux auxquels on a administré de la formaline, par quelque voie que ce soit, on voit qu'il coagule promptement, mais le caillot ne se rétrécit pas, il reste mou et noir; lorsque le caillot se forme le sérum est fortement coloré en rouge.

Si l'on administre de petites doses de formaline (gr. 0,1 par kg.) et qu'on laisse agir peu de temps (10 minutes) sur l'organisme, les altérations dans le sang sont à peine appréciables.

IV. *Action sur les vaisseaux sanguins.* — L'action de la formaline sur les vaisseaux sanguins a été étudiée au moyen de la circulation artificielle sur le rein qui venait d'être détaché du corps.

Dans ce but, après avoir saigné un gros chien, on met le sang préalablement défibriné dans deux bouteilles Woulf, l'une contenant le sang normal, l'autre le sang uni à la formaline. Ces bouteilles sont soumises à une pression constante obtenue au moyen d'une bouteille de Mariotte.

Le rein, aussitôt qu'il est détaché de l'organisme, est mis dans une chambre humide à 38°. On introduit dans l'artère rénale une canule à deux voies, communiquant avec les deux bouteilles Woulf. Le sang veineux d'écoulement est recueilli dans des éprouvettes graduées qui indiquent la quantité de sang sortie chaque minute.

Un chien du poids de 16 kg. a donné 600 cc. de sang. Lorsqu'il est défibriné on le mélange avec 600 cc. de solution physiologique de chlorure de sodium: 400 cc. du mélange servent comme sang normal, et à 400 autres cc. on ajoute de la formaline de manière à avoir une solution à 1 pour 100.

A 10 h. 31 du matin il passe par le rein du sang normal sous une pression de m. 1,90 d'eau. Il sort successivement, de minute en minute, 12, 12, 11, 10, 11 cc. de sang. Moyenne cc. 11 par minute.

A 10 h. 37, sans interruption, il passe du sang avec formaline: il sort cc. 9, 8, 7, 7, 6, 4, 4, 3, en moyenne cc. 6. Il repasse, de sang normal, 4, 4, 3, 4, 6, 6, 6, 6, 6, 6, 6 cc. Il repasse, de sang empoisonné, cc. 6, 3, 2, 2, 2, 2, 1, 1, 1. Il repasse, de sang normal, cc. 1, 2, 3, 2, 2, 2, 2, 2, 2.

On voit que la formaline mélangée avec le sang, de manière à donner une solution à 1 °/₀, rétrécit de moitié environ la lumière des vaisseaux et que son action dure alors même que repasse le sang

normal; si l'on fait circuler de nouveau du sang empoisonné, il se produit encore une constriction des vaisseaux sanguins.

Nous avons voulu voir quels effets on obtenait avec des solutions plus diluées; dans ce but nous avons fait l'expérience suivante:

On soumet un autre rein à la circulation artificielle dans les mêmes conditions que la précédente.

Il passe, de sang normal, cc. 16, 12, 10, 11, 11.

Il passe du sang avec formaline (solution à 1 de formaline pour 500 de sang). Il sort successivement de minute en minute 10, 12, 11, 9, 9, 8, 9, 9, 8 cc.

Il repasse, de sang normal, 6, 7, 6, 6, 6, 6, 7 cc.

Il repasse, de sang empoisonné, 6, 6, 7, 6, 5, 5 cc.

Également avec ces solutions cinq fois plus diluées, le rétrécissement des vaisseaux est encore évident. Il résulte donc que la formaline exerce sur les vaisseaux une action constrictrice, et que celle-ci est plus manifeste avec les doses plus concentrées.

V. *Action de la formaline sur le cœur de grenouille.* — *A*) Quelques gouttes d'une solution à 1 °/₀₀, sur le cœur de grenouille découvert, ne modifient pas la fréquence des pulsations; les solutions de 3 à 5 °/₀₀ diminuent légèrement le nombre des pulsations. Celles à 1 °/₀ diminuent notablement la fréquence des contractions et quelques gouttes de formaline pure arrêtent les mouvements du cœur.

B) En faisant passer des cœurs de grenouilles détachés, de solutions physiologiques de chlorure sodique dans des solutions diverses de formaline, on observe les mêmes faits que nous venons de mentionner; ce sont seulement les solutions à 1 °/₀ qui ralentissent immédiatement l'activité cardiaque, les autres agissent plus lentement et plus faiblement.

VI. *Détermination de la dose toxique.* — L'action physiologique de la formaline n'a pas été, jusqu'à présent, l'objet d'études détaillées, et l'on ne connaît rien touchant les phénomènes d'empoisonnement par l'usage interne.

Nous avons fait diverses séries d'expériences sur le mode de se comporter des grenouilles mises dans des solutions de formaline plus ou moins diluées, et nous avons comparé ces résultats avec ceux qui ont été obtenus des grenouilles mises dans diverses solutions de sublimé corrosif.

Cette étude comparative nous a amenés à établir: que le pouvoir toxique de la formaline est environ huit fois moindre que celui du sublimé corrosif.

Il résulte de nos recherches que la formaline, en solution de 1 pour 4000, n'exerce pas sur les grenouilles un pouvoir toxique intense et immédiat; elles peuvent vivre un jour et plus dans ces solutions. Avec l'accroissement de la concentration, les phénomènes toxiques se manifestent avec plus d'évidence. La solution à 5 °/₀ entraîne rapidement la mort des grenouilles.

VII. Afin d'arriver à établir la dose de formaline nécessaire pour produire un effet mortel sur les *mammifères*, nous avons administré, par *la voie endopéritonéale*, des doses successivement croissantes à un même chien.

A un chien du poids de kg. 5,500 on injecte, dans le péritoine, d'abord 1 cc. de formaline diluée dans 10 cc. d'eau, sans qu'il apparaisse immédiatement aucun phénomène grave d'empoisonnement, puis, au bout d'un quart d'heure, une quantité double de formaline, et, au bout d'un autre quart d'heure, une quantité quadruple de la première, en tout 7 cc. Trois minutes après la dernière injection la respiration, qui était déjà très pénible, s'arrête, le chien roule à terre, surviennent les convulsions, la sensibilité disparaît, ainsi que les réflexes. A l'autopsie on trouve le cœur en systole, les anses intestinales contractées et pâles, le foie hyperhémique.

Il résulte que gr. 1,8 par kg. injectés dans la cavité abdominale ont un effet mortel presque immédiat. On doit donc croire que la formaline est douée d'un pouvoir toxique considérable. Nous avons fait des expériences avec des quantités plus petites:

Chien du poids de kg. 8,000. — Onze heures 51′ du matin. Pouls 120, température 39°,7, respiration 24. Injection, dans la cavité abdominale, de 1 cc de formaline dans 10 cc. d'eau, c'est-à-dire 0,12 par kg.

12 h. 3. P. 80; T. 39°,4; R. 36; plusieurs forts accès de vomissement.

12 h. 14. Injection de cc. 1,5 de formaline dissoute dans 10 cc. d'eau, soit 0,2 par kg.

12 h. 19. P. 90; T. 37°,8; R. 24; divers accès de vomissement, pupille rétrécie. l'animal chancelle.

1 h. de l'après-midi. P. 120; T. 37°; R. 28; l'animal est abattu, couché; il ne se tient pas debout; salivation, insensibilité.

1 h. 45. P. 150; T. 37°,8; R. 25; abondante salivation; sensibilité à la douleur.

4 h. 6. T. 39°,4; vomissement.

4 h. 30; efforts continuels de vomissement.

Le matin suivant le chien est sur le point de mourir; pupille très dilatée; insensibilité; pouls imperceptible; température 36°. Il meurt à 7 heures.

A l'autopsie on trouve, dans la cavité abdominale, un amas séro-sanguinolent de 250 cc. Le réseau veineux de l'épiploon, de l'intestin et de l'estomac est fortement hyperhémique. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin est enflammée, avec zones ulcérées, foie et pie méninge hyperhémiques.

Cette expérience démontre qu'un quart de la dose précédente, c'est-à-dire gr. 0,32 par kg., tue un chien en un jour. Les altérations des organes sont telles qu'elles ne laissent aucun doute sur la toxicité de la formaline.

Il ne sera pas possible de l'employer pour injections péritonéales; l'inflammation de la séreuse, la sortie des éléments du sang, les efforts de vomissement attestent ses propriétés irritantes. Les autopsies ont montré que la formaline entrée en circulation provoque les mêmes caractères inflammatoires dans les organes éloignés.

Pour diminuer les phénomènes d'irritation on injecte des doses moindres de formaline et en solutions beaucoup plus allongées. Cependant, avec gr. 0,115 par kg., c'est-à-dire avec une dose environ trois fois moindre que la précédente, on voit apparaître l'hyperhémie des organes abdominaux et l'épanchement séreux, et la mort survient dans les 24 heures.

A un chien du poids de kg. 7,700 nous injectons dans la cavité abdominale cc. 0,5 de formaline dans 25 cc. d'eau, soit gr. 0,065 par kg. — Il pousse des cris, et, au bout de 10 minutes, il vomit; il reste agité pendant une demi-heure. Au bout de 40 minutes il répond avec retard et faiblement à la douleur; il y a salivation; respiration anhéleuse; une heure après l'animal se trouve abattu et il reste ainsi toute la journée. La température, en une heure, s'abaisse de 39°,5 à 37°,8, puis elle augmente lentement, et, en 5 heures, atteint 39°; le pouls et la respiration subissent de légères modifications.

Le lendemain matin le chien est mort.

A l'autopsie: foie hyperhémique, estomac congestionné, rate et reins normaux; dans la cavité abdominale on trouve un amas séreux de quelques centimètres cubes.

Après avoir établi, au moyen des expériences précédentes, que 1 cc. de formaline par kg. a un effet mortel immédiat et que cc. 0,05 peuvent faire mourir un chien en un jour, nous avons étudié les effets des *injections hypodermiques*. Nous rapportons seulement deux expériences: une avec des doses qui tuèrent le chien en une courte période de temps; l'autre avec des doses plus faibles, qui le laissèrent vivre pendant quelques jours.

Chien du poids de kg. 6,300. — Dix heures 40 du matin. P. 116; T. 39°,8; R. 30; injection hypodermique de cc. 1,5 de formaline dans 1 cc. d'eau, c'est-à-dire 0,25 par kg.

10 h. 56. L'animal est agité, il glapit.

11 h. 21. P. 92; T. 39°,7; R. 21; injection de 4 cc. dilués dans 10 cc. d'eau, soit 0,63 par kg.

11 h. 25. L'animal est souffrant.

11 h. 35. P. 84; T. 39°,5; R. 26; il se soutient mal; sensibilité dolorifique diminuée; il est inquiet.

11 h. 5. P. 120; T. 39°; R. 26; respiration tantôt calme, tantôt anhéleuse; salivation.

1 h. 30 de l'après-midi. P. 115; T. 38°,1; R. 28; sommeil superficiel, diminution de la sensibilité, mouvements.

4 h. P. 120; T. 37°,8; R. 23; dépression.

6 h. P. 140; T. 37°,7; R. 26.

Jour suivant.

7 h. du matin. P. 98; T. 33°,6; R. 20. L'animal est très abattu; lorsqu'on le relève il se soutient mal, il réagit faiblement à la douleur.

11 h. 30. P. 70; R. 17; il ne se soutient plus; il est insensible à la douleur; réflexes de la cornée; température inférieure à 30°.

Midi 40 minutes. L'animal meurt.

A l'autopsie l'estomac est fortement hyperhémique avec de nombreux points hémorragiques sous-muqueux; l'intestin, spécialement dans sa première portion, est fortement congestionné; il y a aussi des zones ulcérées. Vaisseaux de la pie-mère fortement injectés en rouge.

Il résulte que 0,88 cc. de formaline par kg. injectés sous la peau sont suffisants pour tuer un chien en 24 heures.

Chien jeune du poids de kg. 9,800. — 10 heures 10 minutes du matin. P. 105; T. 39°,2; R. 32. Injection hypodermique de cc. 1,6 dans 8 cc. d'eau, soit 0,16 par kg. — L'animal glapit.

10 h. 33. P. 116; T. 39°; R. 30. Injection de 4 cc. de formaline dans 100 cc. d'eau, soit 0,4 par kg.

10 h. 50. L'animal glapit; il est agité; il salive; peu après il est abattu. La sensibilité dolorifique est diminuée.

11 h. 5. P. 116; T. 39°,3; R. 44; l'animal est inquiet, il glapit, se tient mal sur ses membres postérieurs.

Midi. P. 128; T. 39°,1; R. 44; l'animal est souffrant; il émet des fèces; abondante salivation.

3 h. 40 de l'après-midi. P. 140; T. 39°,1; R. 30. État de dépression; l'animal se meut avec lenteur; sensibilité dolorifique obtuse; la salivation est cessée.

7 h. P. 160; sensibilité normale; l'animal refuse la nourriture.

Les trois jours suivants le chien refuse la nourriture; il est abattu; il émet des fèces noirâtres, sanguinolentes; température inférieure à la normale, pouls faible. Les conditions du chien vont toujours en s'aggravant les 4e, 5e et 6e jour.

Dans le but de voir les altérations survenues dans la cavité abdominale on tue le chien; le cœur, la rate et les reins ne présentent pas d'altérations macroscopiques évidentes; l'estomac est enduit de substances jaunâtres; la dernière portion du côlon descendant de substances d'un jaune rougeâtre; les tissus, près du point d'injection, sont fortement congestionnés et infiltrés.

Il résulte donc que 0,55 cc. de formaline par kg., injectés par la voie hypodermique, produisent des phénomènes graves d'empoisonnement pendant plusieurs jours, durant lesquels l'état de l'animal s'aggrave continuellement.

Les altérations du connectif sous-cutané, que nous avons observées dans le lieu où ont été faites les injections, sont un sérieux inconvénient pour l'administration hypodermique de la formaline; on ne peut dès lors espérer aucune application utile avec cette méthode.

Nous avons tourné notre attention sur les phénomènes que présente la formaline donnée par *la voie de l'estomac*, et il restait encore à établir quelle est la dose non mortelle.

Chien du poids de kg. 7,400, à jeun. — Dix heures 40 du matin. P. 128; T. 39°; on introduit dans l'estomac cc. 0,7 dans 70 cc. d'eau.

10 h. 45. L'animal vomit à deux reprises.

10 h. 55. P. 160; T. 38°,9.

Il résulte que 0,1 par kg. de formaline en solution à 1 °/₀ irrite les parois de l'estomac et provoque le vomissement. Une dose trois fois plus petite et en solution à 0,5 °/₀ ne produit plus le vomissement, comme on le voit par l'expérience qui suit:

Au même chien, le jour suivant, à 9 h. 32 du matin (P. 115; T. 38°,8; R. 20), on administre, par la voie stomacale, cc. 0,25 dans 50 cc. d'eau.

9 h. 48. T. 39°,1; rien de notable.

10 h. 20. On administre une dose double de la même solution à 1 °/₀.

10 h. 21. L'animal vomit, il chancelle.

10 h. 22. Il tombe à terre en proie à des convulsions; opisthotonos, urine; insensible à la douleur, immobile; pupille dilatée.

10 h. 32. P. 80; T. 39°,9; R. 64; réflexes de la cornée abolis; membres en extension, rigides.

10 h. 45. P. 82; T. 37°,1; R. 62. L'animal est immobile, insensible à la douleur; réflexes de la cornée abolis; membres rigides en extension; respirations profondes.

10 h. 55. P. 90; T. 36°,15; R. 24. Il lève la tête; il ne peut se tenir sur ses membres.

11 h. Il se lève spontanément; il chancelle, est insensible à la douleur.

11 h. 10. P. 82; T. 37°; R. 52. L'état de stupeur continue.

11 h. 50. P. 170; T. 38°,7; R. 32. L'animal est sensible; il chancelle.

2 h. de l'après-midi. P. 128; T. 39°,1; R. 32. Il est sensible; état de dépression; l'animal refuse la nourriture.

4 h. 40. P. 140; T. 39°,1; R. 28; respiration stertoreuse.

Durant la nuit le chien a été très inquiet; le matin il est abattu; les jours suivants il se rétablit.

Chien du poids de kg. 5,100 à jeun. — Onze heures 8 du matin. T. 38°,8; R. 28. On administre par la voie de l'estomac 50 cc. d'une solution de formaline à 0,5 pour cent, c'est-à-dire cc. 0,25, soit cc. 0,05 par kg.

11 h. 10. Le chien tombe à terre; convulsions, immobilité, membres étendus et rigides; diminution de la sensibilité à la douleur.

11 h. 15. T. 37°,3; R. 52; salivation.

11 h. 22. R. 75. Insensibilité à la douleur; l'animal est incapable de se tenir debout.

11 h. 27. R. 95. Respiration superficielle; placé sur ses pattes l'animal vacille, mais il se soutient; aucun mouvement, insensibilité, torpeur.

11 h. 48. R. 96. L'animal tarde dans ses mouvements; il est insensible à la douleur, somnolent.

Midi 45. T. 36°,7. La sensibilité reparaît; légère amélioration, mais l'animal est très abattu.

De cette expérience il résulte avec évidence, que la formaline administrée à jeun, à la dose de cc. 0,5 par kg. en solution à 0,5 %, est rapidement absorbée par l'estomac et exerce une forte action sur le système nerveux central, de manière à produire de fortes convulsions, salivation, disparition de la sensibilité dolorifique.

La formaline exerce sur l'organisme une action toxique marquée, laquelle est plus évidente et plus prompte avec les injections abdominales et par la voie de l'estomac, plus lente avec les injections hypodermiques. Quelle que soit la voie par laquelle elle est introduite dans la circulation, elle exerce une action marquée sur le système nerveux. Dans l'administration par les voies abdominale et stomacale, on a, pour des doses médiocres, apparition de phénomènes convulsifs, perte de la conscience et de la sensibilité, salivation, etc. Dans les injections hypodermiques ces phénomènes sont moins évidents, même

pour des doses élevées; on a au contraire dépression marquée, diminution, presque jamais abolition de la sensibilité à la douleur.

Nous avons enregistré sur le papier continu la *pression* de la carotide et la *respiration* de quelques chiens que nous avons empoisonnés avec la formaline. Après les injections la pression augmente, les ondulations disparaissent, la respiration s'accélère puis se ralentit et devient irrégulière. Si les doses sont toxiques, la pression ne tarde pas à diminuer et le pouls se fait petit et fréquent, tandis que la respiration s'accélère grandement. Le sang examiné dans cette période coagule immédiatement et le peu de sérum qui se sépare est coloré en rouge. Dans la période qui précède la mort, on observe que la pression est très diminuée, la respiration lente et irrégulière; la canule de la carotide est souvent encombrée de sang coagulé. Le sang extrait avant la mort est noir, le sérum fortement coloré en rouge.

L'*inhalation* des vapeurs de formaline, auxquelles quelques auteurs ont attribué des propriétés antiseptiques supérieures à celles de la formaline, sont très nuisibles. Sur quelques rats que nous avions enfermés dans une caisse, au fond de laquelle se trouvait de la formaline placée sous un grillage, très peu survécurent; quelques-uns succombèrent au bout de quelques jours, par suite d'altérations pulmonaires. Ceux qui restèrent exposés pendant deux heures ou plus aux vapeurs de formaline moururent immédiatement ou peu après, avec des signes d'inflammation pulmonaire; tous avaient une certaine quantité de sérum dans la cavité pleurique.

Nous ne possédons pas encore d'études sur les applications de la formaline comme irritant de la surface cutanée et pulmonaire, et nous ne croyons pas que la propriété spéciale de coaguler le sang puisse être utilisée comme hémostatique.

La formaline, quelle que soit la voie par laquelle elle est administrée, produit des phénomènes irritatifs locaux, qui se manifestent par des douleurs, vomissement, infiltration et congestion, hyperhémie des organes abdominaux et épanchement séreux dans le péritoine, inflammation, et, dans beaucoup de cas, ulcération de zones relativement étendues de l'intestin.

CONCLUSIONS

La formaline qui, comme bactéricide et antifermentatif, a presque la même valeur que le sublimé corrosif, manifeste un pouvoir toxique

beaucoup moins intense sur l'organisme. Elle empêche la coagulation de l'albumine, même diluée et soumise à l'action de la chaleur. Elle coagule le sang, et le caillot ne se rétrécit pas, c'est pourquoi il ne se produit pas de sérum sanguin. Elle altère la crase du sang même à l'intérieur des vaisseaux; l'hémoglobine passe dans le sérum. Les vaisseaux sanguins se resserrent au contact de la formaline; la paroi des vaisseaux s'altère et les éléments du sang sortent. Elle a peu d'influence sur le cœur de grenouille; ce sont seulement les solutions à 1 °/₀ qui diminuent l'activité cardiaque. La pression sanguine est augmentée par les petites doses; la fonction de la respiration subit de profondes modifications. Les doses qui surpassent 1 cc. par kg. sont promptement mortelles; des doses de 0,1 sont toxiques si elles pénètrent dans la circulation; mais déjà des doses de 0,5 donnent une forte irritation des parois de l'estomac et produisent le vomissement. Si ces petites doses sont absorbées, elles exercent une forte action sur le système nerveux et déterminent des convulsions, l'analgésie, l'hypothermie.

De la rapide apparition de la graisse dans les infarctus rénaux, en rapport avec les Bioblastes d'Altmann [1].

NOTE du Dr **ANTONIO CESARIS-DEMEL.**

Une question très complexe et qui, depuis ces dernières années seulement, s'est rapprochée et se rapproche toujours davantage de sa solution, c'est celle de l'origine de la graisse qui se trouve dans nos tissus. La question a été vivement débattue par les physiologistes, relativement aux processus de nutrition et d'échange (digestion, jeûne, hypernutrition), et par les pathologistes, relativement, soit à la dépo-

(1) *Atti d. R. Accad. d. sc. di Torino*, vol. XXX, fasc. 14, 1894-95.

sition anormale de graisse dans l'organisme (obésité), soit à la dégénérescence graisseuse qui peut frapper, à un degré différent d'intensité, presque tous les tissus de l'organisme. Or, dans les lignes générales, on commence à être d'accord, et, de même qu'on admet que la graisse alimentaire peut traverser comme telle la paroi intestinale et se fixer dans les tissus, de même aussi on admet que la graisse peut se former *in situ* de l'albumine, par scission d'un composé atomique azoté. Toutefois, dans les formations adipeuses, si hétérogènes entre elles, relativement à l'étiologie, on ne trouve aucune différence chimique démontrable, car, sur quelque point de l'organisme qu'il se forme de la graisse, celle-ci est toujours composée du mélange des trois glycérides connus: tripalmitine, tristéarine, trioléine.

La question, cependant, est entrée maintenant dans une nouvelle phase, et l'examen du processus intime par lequel la graisse se dépose et se forme dans les tissus offre matière à des études intéressantes qui amèneront certainement à la connaissance de faits que la simple expérience n'aurait jamais résolus.

Déjà, grâce à l'introduction, dans la technique histologique, de l'acide osmique, qui fixe la graisse et la colore en noir, on a pu étudier les divers processus de dégénérescence graisseuse dans les tissus, et on peut le faire mieux encore maintenant, avec la méthode de fixation proposée par Altmann (1) pour la coloration des granules du protoplasma, méthode qui, si l'on emploie un liquide de fixation composé en grande partie d'acide osmique, nous montre non seulement les gouttelettes de graisse dans les cellules, mais encore le rapport que ces gouttelettes ont avec les granules protoplasmatiques.

Les observations sur le rapport entre ces granules et les gouttelettes adipeuses qui peuvent se trouver dans les cellules ont été nombreuses dans ces derniers temps. Avec elles s'est affermie la persuasion (et Altmann tout spécialement la soutient, soit en confirmant les observations d'autrui, soit en détruisant les observations contradictoires, soit en en entreprenant de nouvelles) que la coparticipation des granules protoplasmatiques à la résorption et à la production de la graisse est très importante.

En effet, des premiers travaux de L. Krehl (2) et de R. Metzner (3)

(1) R. Altmann, *Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen*. Leipzig. Verlag von Veit und Comp., 1890.

(2) L. Krehl, *Ein Beitrag zur Fettresorption* (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1890).

(3) R. Metzner, *Ueber die Beziehungen der granula zum Fettzustanz*.

il résulte que, dans l'intestin, la graisse est résorbée dissoute et non en granules — cela est si vrai que le bord cuticulaire des cellules épithéliales de l'intestin et les parties les plus voisines en sont tout à fait dépourvues — tandis que la supposition de Basch (1), que cela dépende d'une contraction postmortelle des cellules qui pousse en dedans les gouttelettes adipeuses, ne se soutient pas parce qu'elle n'est pas démontrée.

Ce que j'ai dit plus haut est d'autant plus probable que Cash (2) et Munk (3) ont démontré que, dans le contenu intestinal, la graisse existe à l'état de solution et d'émulsion. Entrant donc dans la cellule à l'état dissous, la graisse y trouve les granules protoplasmatiques qui s'en imprègnent, et l'on peut suivre toutes les variations de volume et de l'intensité de coloration qui forment les divers stades de passage, des granules petits, colorés en rouge par la fuchsine, aux grosses gouttes de graisse colorées en noir par l'acide osmique. En outre, Metzner (4), en étudiant les cellules formatrices de la graisse, chez le chat nouveau-né, a également trouvé que, peu à peu, les granules deviennent noirs et peuvent ensuite se réunir pour former de grandes sphères, tandis qu'on ne voit jamais que, hors de la cellule, dans les parties voisines, la graisse existe à l'état corpusculaire, de même qu'on ne trouve pas cette graisse corpusculaire (Altmann (5)) près des cellules adipeuses des glandes sébacées, qui, cependant, contiennent d'énormes quantités de graisse en gouttes.

Nous rappellerons encore, nous réservant de revenir plus tard sur cette question, que, suivant Altmann, les granules participent à cette assimilation de la graisse, soit dans toute leur masse, qui en reste complètement imprégnée, soit seulement dans leur partie périphérique, avec une diverse intensité de degré constatable, avec la réaction de l'acide osmique, par la présence d'un petit bord à peine indiqué ou nettement marqué, de couleur noire.

Ces granules auraient encore d'autres fonctions, et de leur activité

---

(1) Basch, *Die ersten Chyluswege und die Fettresorption* (*Wiener Sitzungberichte*).

(2) Cash, *Ueber den Antheil des Magens und des Pankreas an der Verdauung des Fettes* (*Dies. Arch.*, 1880).

(3) Munk, *Zur Kenntniss der Bedeutung des Fettes u. s. w.* (*Virch. Arch.*, 1880, vol. LXXX, p. 32).

(4) Loc. cit.

(5) Loc. cit.

seulement dépendrait la vie de la cellule. Comme démonstration de cette assertion, il existe un grand nombre d'observations récentes (Zoja (1), Ceconi (2), etc.), lesquelles, à dire vrai, sont quelquefois d'une interprétation difficile et peuvent donner lieu à des erreurs, à cause des idées préconçues qui peuvent les inspirer. En effet, quelque conclusion qu'on puisse établir dans ce champ, celle-ci arrive à avoir une importance très grande, et il faut être bien prudent en la formulant, alors que d'autres faits, mis en évidence par d'autres méthodes également précises et sûres, peuvent la contredire.

Voilà pourquoi la théorie construite par Altmann (et soutenue par d'autres auteurs), avec la simple démonstration de ces granules dans le protoplasma, colorables avec la fuchsine, est bien loin d'être universellement acceptée; et relativement à l'interprétation des modifications de forme, de nombre, de disposition de ces éléments par rapport aux différents moments de l'activité cellulaire (absorption, sécrétion, évolution, dégénérescences diverses), la discussion est encore ouverte et même nécessaire. Nous croyons donc utile de faire connaître quelques-unes de nos observations sur l'apparition rapide de la graisse dans les épithéliums rénaux, à la suite de la production expérimentale d'un infarctus, observations faites spécialement pour étudier la coparticipation que les granules d'Altmann pourraient avoir, éventuellement, avec cette apparition.

Faisant abstraction de la déposition physiologique de graisse qui a lieu dans les tissus, où elle persiste et se renouvelle suivant les besoins de l'organisme et la consommation qu'il en fait, et où des éléments spéciaux sont destinés à la contenir, la graisse peut, par suite d'altérations pathologiques de l'échange, apparaître dans des éléments qui, normalement, ne la contiennent pas. Les éléments tombent alors en dégénérescence graisseuse. La cause la plus commune de cette dégénérescence est le défaut d'oxygène.

C'est donc à une diminution d'oxydation qu'on doit spécialement attribuer les dégénérescences graisseuses que l'on rencontre dans les

(1) Zoja L. et R., *Intorno ai plastiduli fucsinofili* (*Memorie del R. Ist. Lomb. di sc. e lettere*, v. XVI, VII de la Série III. — *Arch. it. de Biol.*, t. XVI, p. 71).

(2) Ceconi, *Sulla struttura generale del protoplasma e sui bioblasti di Altmann* (*Riv. ven. so. med.*, t. XIX, fasc. 3, 1890).

graves formes destructives tuberculaires du poumon et dans d'autres dyscrasies, dans lesquelles les globules rouges circulants faisant défaut ou étant altérés, le processus d'oxydation vient à être privé d'un de ses principaux facteurs.

Mais si, sur cette cause d'ordre général, une discussion a été possible pour arriver à un accord, parce qu'il n'est pas toujours facile de séparer l'action de toxiques bactériques circulants de la simple diminution d'oxygène — et des recherches patientes et répétées ont été nécessaires pour l'obtenir — il n'en est plus de même quand on étudie le processus de dégénérescence graisseuse dans les dépôts graisseux localisés, dépendant d'une altération intéressant un territoire circonscrit, facilement démontrable et expérimentalement reproduisible. — Ici, l'effet est directement lié à la cause et ne dépend que de celle-ci. — C'est pourquoi nous avons étudié cette question, en provoquant, par voie expérimentale, un arrêt de circulation, et nous l'avons pratiqué dans le rein, au moyen de la ligature d'une branche de l'artère émulgente. Nous nous mettions ainsi dans les meilleures conditions, car, l'artère émulgente appartenant au type des artères terminales, la circulation collatérale devient impossible si on l'obstrue, et le territoire arrosé par elle, ou par une de ses branches obstruée, est rapidement anémié.

Les altérations macroscopiques et microscopiques que l'on produit au moyen de cette ligature sont bien connues, et elles sont longuement exposées dans les travaux de Litten (1), de Grawitz (2), de Foà (3), etc.

Nous rappellerons seulement brièvement que l'apparition de l'infarctus à forme conique, décoloré, avec une ligne rouge de démarcation à la partie périphérique, est très rapide et suit immédiatement la ligature du rameau artériel. La technique opératoire est très simple: On tient ferme entre les doigts le rein, que l'on trouve facilement à travers les mobiles et minces parois abdominales, et on le fixe à la région lombaire.

En pratiquant une incision longitudinale de quelques centimètres, dans toute l'épaisseur de la masse musculaire qui existe sur ce point,

---

(1) M. Litten, *Unters. über den hoemor. Infarct*, etc. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, vol. 1, fasc. 1).

(2) Grawitz, *Virch. Arch.*, vol. 77, p. 315, 1879.

(3) P. Foà, *Ueber Niereninfarcte* (*Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol.*, vol. V).

et en pressant, on fait sortir le rein. Au hile, il est facile de discerner l'artère. On lie un de ses rameaux avec un fil de soie et l'on remet le viscère en place; on fait une suture provisoire à larges points que l'on peut ensuite facilement trouver et écarter. Après avoir enlevé le rein on refait la suture à deux couches, l'une profonde, musculaire, et l'autre externe, des téguments, puis on laisse l'animal à lui-même. Comme nous le verrons plus loin, nous avons enlevé le rein à différentes périodes de temps après la ligature, et, pour le but spécial que nous nous étions proposé, nous avons exclusivement employé, pour la fixation et la coloration, la méthode d'Altmann (1).

Pour cette méthode on emploie de préférence des pièces fraîches. Dans les études expérimentales on le peut toujours, et cela est nécessaire pour ne pas confondre avec les altérations provoquées celles qui viennent à se former spontanément dans le protoplasma cellulaire après la mort. Les pièces à fixer peuvent être faites larges, mais minces, tout au plus de l'épaisseur d'un millimètre.

On les fixe dans un mélange à parties égales d'une solution d'acide osmique à 2 $^{0}/_{0}$ et de bichromate de potasse à 5 $^{0}/_{0}$. Pour avoir une bonne fixation, il faut au moins une vingtaine de c. c. de mélange pour trois ou quatre petits morceaux de tissu. — La fixation dure 24 heures.

Ensuite on lave abondamment les pièces fixées avec de l'eau courante, jusqu'à ce qu'elle ne se colore plus en jaune et reste parfaitement limpide. On passe successivement en alcool à 75°, 90° et 100°. Dans l'alcool absolu, il est préférable qu'elles restent à peine le temps nécessaire pour une complète déshydratation, laquelle s'obtient vite à cause de la minceur des pièces. Un séjour plus prolongé rend les pièces excessivement friables. Puis on passe en xylol, et du xylol en paraffine (55°-60°); on sectionne au microtome les pièces parfaitement refroidies; les coupes doivent être très minces, de 1 μ à 1 $^{1}/_{2}$ μ, et on les fixe sur les petits verres porte-objet sur lesquels on a distendu auparavant une couche mince d'un mélange d'albumine et de glycérine (2). On chauffe légèrement à la flamme les verres ainsi préparés,

---

(1) Loc. cit.

(2) Ce moyen est beaucoup plus commode et plus pratique que celui qui a été conseillé et employé par d'autres auteurs, et qui consiste à étendre une mince couche de solution de traumaticine en chloroforme (1 : 25) sur le porte-objet, à chauffer, puis, après avoir refroidi, à étendre rapidement dessus deux ou trois

on dissout la paraffine, on enlève cette dernière avec du xylol et l'on passe dans l'alcool absolu.

Pour la coloration on emploie une solution de fuchsine acide de Weigert (eau d'aniline gr. 20, fuchsine acide gr. 5) en chauffant la préparation pendant un temps différent, qu'on ne peut arriver à connaître qu'avec la pratique, jusqu'à ce que la solution envoie des vapeurs et commence à sécher autour, formant un petit bord de couleur desséché.

On lave rapidement dans de l'eau, puis dans une solution hydro-alcoolique d'acide picrique (dans les proportions suivantes: solution alcoolique saturée d'acide picrique 1, eau distillée 2), d'abord à froid, puis en la chauffant légèrement. La décoloration est d'abord rapide, et il est bon d'écarter immédiatement la substance colorante en excès ainsi dissoute et d'ajouter encore de la solution picrique. Toutefois, en prolongeant l'action de cette dernière, on arriverait à décolorer complètement la préparation. Pour saisir le moment précis où la décoloration est suffisante et où les granules seuls restent colorés, il faut un peu de pratique; cependant, après quelques tentatives, il est facile d'y arriver, et alors, en tenant la préparation en voie de décoloration sur un fond blanc, on peut, avec une certaine exactitude, juger le moment précis pour l'interrompre.

On lave alors rapidement en alcool absolu, on passe en xylol et on monte en baume. Si la préparation est bien réussie, les granules sont colorés en rouge vif, le reste en jaune pâle, et le noyau de la celulle en jaune plus intense. Les globules rouges conservent quelquefois la coloration rouge de la fuchsine avec une certaine ténacité; mais ce n'est pas là une coloration spécifique.

Il est difficile que la coloration réussisse bien et soit homogène dans toute la préparation, spécialement s'il s'agit d'une coupe un peu large, et il suffit d'une différence inappréciable d'épaisseur pour en altérer la netteté.

Altmann lui-même, et successivement d'autres auteurs (Weiss, Rosenstadt) (1), proposèrent des modifications à cette méthode, spécialement en ce qui concerne le liquide fixateur, en employant par exemple une solution d'oxyde de mercure en acide nitrique ou

---

gouttes d'une solution de pyroxyline (pyroxyline gr. 2, acétone gr. 50, 5 cmc. de cette solution dissous dans de l'alcool absolu cmc. 20).

(1) Weiss et Rosenstadt, *Centr. f. med. Wiss.*, 1892, n. 53.

picrique, uni à de l'acide formique ou acétique, ou relativement à la coloration, en décolorant avec de l'acide nitrique (10 : 100 pendant 10-20 secondes).

Cependant, ces modifications n'améliorent certainement pas la constance de la méthode et la netteté des préparations. L'unique modification qui nous a semblé utile est celle qui consiste à substituer au chromate de potasse l'acide chromique, composant par conséquent le liquide fixatif comme il suit :

Acide chromique 5 $^0/_0$, acide osmique 2 $^0/_0$ en parties égales.

Avec cette méthode la coloration des granules est plus délicate, et il est plus facile de suivre les processus de vacuolisation et de gemmation qui ont été observés dans les granules. De plus, la substance fondamentale reste beaucoup plus claire, d'un jaune très pâle.

Toutefois, les pièces ainsi fixées acquièrent une grande friabilité et il faut employer toutes les précautions pour réussir à en avoir des coupes larges.

Cependant, avant de parler des altérations que nous avons observées dans les reins ainsi opérés, à divers intervalles de temps après l'opération, il est utile de rappeler sommairement quelle est la disposition et quel est l'aspect que, physiologiquement, les bioblastes prennent dans le rein, et quelles sont, jusqu'à présent, les altérations qui, par suite de conditions pathologiques, ont été observées dans ces granules et dans cet organe.

Suivant Altmann, dans les reins des lapins normaux, même dans les coupes les plus fines, on a des canalicules avec cellules épithéliales ayant un grand nombre de granules serrés et fortement colorés en rouge (éléments à trabécules) : d'autres, au contraire, ont les cellules épithéliales avec un nombre moindre d'éléments colorables. Toutefois, cette différence existe seulement dans le nombre, tandis que le volume et la forme, aussi bien que l'intensité de coloration, sont égaux dans les deux cas. De même aussi est identique la circonstance que ces corpuscules rouges occupent de préférence la base de la cellule, tandis que la partie restante en est presque complètement privée.

Suivant Zoja (1), dans l'épithélium de la capsule de Bowmann et du glomérule, les bioblastes ont des dimensions beaucoup plus petites ; ils ne sont pas très nombreux et ne semblent pas avoir une dispo-

(1) Zoja. [illegible]

tion spéciale. Ils deviennent, au contraire, beaucoup plus nombreux et plus gros, au point d'occuper toute la cellule, vers le canalicule excréteur; dans le canalicule excréteur, dans les canalicules contournés, dans la branche descendante de l'anse de Henle, ils ont souvent une disposition plus régulière, en séries ou en bâtonnets rigides, tandis qu'au coude de l'anse de Henle, ils sont plus rassemblés à la base et dans la branche ascendante et sur le point où elle est tout à fait rapprochée du glomérule; dans la portion successive, jusqu'au canal collecteur, ils sont plus rares et ronds.

Schilling (1), en étudiant, avec la méthode d'Altmann, la tuméfaction trouble qui se produit dans un rein après une ligature dans la veine rénale de l'autre rein, trouve que les granules peuvent être regardés comme un indicateur très sensible des altérations qui, de cette manière, se forment dans le protoplasma. Déjà, au bout de 24 heures, il y a diminution dans la colorabilité et dans le nombre des granules, et cela surtout dans les canalicules de 2e ordre, où la disposition régulière des granules en trabécules est disparue. Cependant, on ne voit jamais que les granules augmentent ou diminuent de volume. Plus tard a lieu une séparation des granules: ceux de la base perdent leur colorabilité, tandis que les plus centraux deviennent plus colorables et font penser, bien que la chose ne soit pas encore démontrée, que ceux-ci peuvent donner origine à une future régénération granulaire. Les granules d'Altmann, suivant les observations de cet auteur, dans la tuméfaction trouble sont tout à fait indépendants des granules albumineux, au point que leur apparition coïncide avec la disparition de ceux-ci. Israel (2), en étudiant la nécrose anémique des épithéliums rénaux, à la suite des arrêts de circulation, et en rétablissant ensuite la circulation à différentes périodes de temps, ne trouve pas de différences constantes très graves dans la disposition et dans l'aspect des granules. Au bout de 24 heures, la disposition en série des granules est disparue, et ceux-ci restent, au contraire, disposés en un amas serré qui ne diffère pas beaucoup de la disposition régulière normale. Beaucoup plus tard seulement, ils tendent à disparaître, et même au bout de cinq jours on en trouve encore en quantité considérable; ils

---

(1) Dr C. Schilling, *Den Verhalten der Altmannschen granula bei den trüben schwellung* (*Virch. Arch.*, 1894, Bd. 125, Heft 3).

(2) Israel, *Die anämische Nekrose der Nierenepithelien* (*Virch. Arch.*, 1891, Bd. 123, Heft 2).

disparaissent quand la calcification qui se forme dans les cellules épithéliales vient à en empêcher la coloration.

On a aussi l'apparition de la graisse, toujours sur une extension limitée, sous formes de rares gouttes, soit dans les épithéliums rénaux, soit dans les cellules du conjonctif interstitiel; toutefois, l'auteur ne dit pas à quel moment, après la ligature, on peut observer cette apparition de graisse, et dans quel rapport elle est avec les granules d'Altmann qui se trouvent dans les cellules en dégénérescence graisseuse.

On savait déjà, par le travail classique de Litten, que la graisse se forme dans le rein par suite de l'occlusion d'un rameau du tronc artériel; cet auteur le démontra spécialement dans les parties de la substance corticale située immédiatement sous la capsule, et dans lesquelles une petite quantité de sang arrivant encore des vaisseaux capsulaires, la métamorphose adipeuse peut se produire par suite de la diminution d'oxydation, tandis que, dans les parties où le défaut de circulation est absolu, on peut, en deux heures déjà, avoir la nécrose complète de l'épithélium sans présence de graisse dans celui-ci. Nous verrons maintenant que ce fait, en partie est confirmé, en partie doit être modifié d'après nos observations.

Après avoir fait ainsi une revue succincte de la question, revenons au point d'où nous sommes partis et voyons quelles sont les modifications qui se produisent dans le rein à la suite de la production expérimentale de l'infarctus. Nous rappelons encore que, pour ces recherches, nous avons exclusivement employé la méthode d'Altmann.

Une heure et demie après la provocation de l'infarctus, les altérations constatables à l'examen des coupes sont déjà assez manifestes. Laissant de côté la description des désordres circulatoires bien connus, résultant de la ligature d'un rameau de l'artère rénale, et nettement discernables avec cette méthode, qui conserve très bien les globules rouges du sang, voyons spécialement comment réagissent les épithéliums glandulaires à cette altération de la nutrition.

Quoique la disposition des bioblastes dans les épithéliums rénaux, même dans un rein sain, puisse rarement être discernable dans toute la coupe, ainsi qu'Altmann (et nous l'avons déjà rappelé) l'a schématiquement établi, nous voyons immédiatement que les bioblastes, même un court intervalle de temps après la ligature, comme dans notre cas, s'en ressentent.

La disposition en série, avec la formation des minces trabécules

(correspondant aux trabécules de Heidenhain) qui, spécialement dans la partie basale de la celulle, vont du noyau à la périphérie, s'est profondément altérée; les trabécules se désagrègent et les granules restent groupés irrégulièrement. Toutefois, à cette période de temps, la colorabilité dans les granules n'a pas changé. Ils prennent encore nettement la coloration rouge intense de la fuchsine et ils conservent le même volume qu'auparavant. Dans quelques canalicules contournés, les cellules épithéliales perdent leur bord net vers la lumière du canalicule et les granules vont en s'amassant, plus qu'ils ne le sont normalement, dans la partie basale. Par suite de cette réduction, la lumière du canalicule est agrandie. Toutefois, dans le petit bord transparent qui, par suite du déplacement des granules, reste vers la partie centrale, commencent à apparaître des granules distinctement noirs, représentant, comme le démontre la réaction connue de l'acide osmique, des gouttelettes de graisse.

Dans d'autres canalicules, où le bord libre des cellules épithéliales est encore nettement observable, les granules rouges font absolument défaut, et l'on y trouve le noyau, coloré en jaune foncé sur un fond jaune pâle, tout entouré par ces granules noirs. Ceux-ci ont une disposition tout à fait différente de celle des bioblastes, parce qu'ils sont moins nombreux, uniformément distribués dans toute la lumière cellulaire, et qu'ils sont beaucoup plus petits.

Dans cette période on trouve aussi quelques granules noirs, petits, mêlés aux granules rouges amassés en désordre. — Toutefois, dans ces cellules, les granules gris clair ou gris foncé, de même que les grosses gouttelettes de graisse, font absolument défaut. Dans le conjonctif de soutien se trouvent aussi des cellules avec des gouttelettes de graisse distinctes, sans qu'on y remarque en même temps la présence de granules rouges, ou de formes de passage des rouges aux noirs.

Les canalicules contournés qui, comme nous l'avons dit, sont revêtus de cellules épithéliales décolorées, à granules adipeux abondants et uniformément distribués, s'alternent avec les canalicules où les granules sont fortement colorés en rouge et où les gouttelettes de graisse sont rares. C'est pourquoi on peut immédiatement détruire l'objection qui se présente spontanément, qu'ils prennent cet aspect par suite d'une décoloration excessive, d'autant plus qu'on peut l'observer aussi sur des points où la coloration rose diffuse du conjonctif voisin nous démontre, au contraire, que la décoloration a été insuffisante.

Ces gouttelettes de graisse se trouvent aussi dans les épithéliums

des canalicules droits, et, ici encore, elles ne montrent aucun rapport de forme et de disposition avec les granules rouges. La graisse fait encore défaut dans les épithéliums de la capsule et des glomérules de Malpighi. Dans cette période, en dernier lieu, la graisse, bien qu'évidente et constamment présente (et nous avons répété l'expérience à diverses reprises pour bien nous en assurer), n'est pas très abondante, et l'on ne peut, d'une manière précise, en fixer une distribution spéciale.

Deux heures après la production de l'infarctus, le résultat de l'examen histologique diffère peu de celui que nous avons exposé plus haut, et il n'offre pas de différences constantes dignes d'être mentionnées.

Au bout de cinq heures, au contraire, la production de graisse que nous avons surprise à son début, va en s'exagérant. On trouve des canalicules contournés avec les épithéliums pleins de très fins granules noirs (au point qu'il est facile de les discerner même à petit grossissement, ce qui, auparavant, était absolument impossible) et complètement privés de granules rouges, et d'autres où, malgré la grande quantité de granules rouges amassés, les granules noirs sont également abondants, encore disposés de préférence vers la partie libre de la cellule.

Les canalicules contournés où cette dégénérescence graisseuse est plus avancée et plus diffuse sont ceux qui se trouvent dans la substance corticale, immédiatement sous la capsule. Dans un grand nombre de canalicules on ne peut plus discerner la lumière; dans d'autres on trouve un contenu granuleux où l'on observe également de fines gouttelettes de graisse.

Les cellules adipeuses du conjonctif interstitiel vont en augmentant, et c'est là l'indice du transport de la graisse de néoformation qui s'établit rapidement, et des altérations qui, par suite du défaut de circulation, se produisent également dans ces éléments. Dans ces préparations, spécialement en employant les pièces fixées en acide chromique, dans lesquelles l'alcool picrique a eu une action très énergique et la décoloration est très forte, on trouve que les granules rouges, en augmentant légèrement de volume, tendent à se vacuoliser; leur bord devient rouge vif, tandis que la partie centrale reste faiblement colorée en rose. Bien que, dans cette période, la production de la graisse soit plus abondante et plus manifeste et que, ici encore, les granules de graisse se rencontrent dans des proportions très

diverses, depuis une substitution complète jusqu'à une substitution partielle ou à la simple présence de très rares granules mêlés aux granules rouges, on ne trouve jamais ni les formes grises ni les autres formes décrites par Altmann, dans lesquelles la graisse étant absorbée par la périphérie, colore leur contour en noir.

Comme le rappelle Conheim (1), dans la dégénérescence graisseuse des épithéliums rénaux, des cellules musculaires lisses et des striées, ainsi que dans celle qui atteint les cellules pulmonaires et les endothéliums des parois vasculaires, il est très rare que les fines gouttelettes de graisse se fondent en grosses gouttes. Dans notre cas, jusqu'à cette période de temps, on peut soutenir l'assertion. Dans une période plus avancée (17, 24, 48 heures, 5 jours, etc. après la production de l'infarctus), la formation de graisse augmentant toujours, celle-ci peut, dans une faible mesure, se réunir en grosses gouttes rondes. Dans ces périodes avancées commencent également à apparaître des gouttelettes de graisse dans les épithéliums glomérulaires et capsulaires, et, dans quelques cellules, on observe un aspect lacunaire distinct: et ici, certainement, les lacunes indiquent la préexistence des graisses rassemblées, mais qui disparaissent lorsqu'on traite les coupes comme il a été indiqué. En effet, l'acide osmique fixe l'acide oléique et l'oléine, mais le premier est ensuite dissous par le xylol et par l'alcool, laissant les lacunes susdites.

Aussi bien dans les coupes des périodes avancées de l'infarctus que dans celles des périodes décrites précédemment, examinées sans le procédé de coloration, mais simplement débarrassées de la paraffine, avec le xylol, et montées en baume, on peut constater d'une manière plus nette la présence et la disposition de la graisse qui se forme. — Cependant, même de cette manière, il n'est possible de voir ni les formes grises de passage, ni les formes annulaires à bord noir.

Nous ne parlerons pas des altérations qui, dans les périodes de temps successives, se produisent dans le territoire de l'infarctus, parce que ces altérations, qui conduisent à la nécrose ischémique, ont été le sujet du travail complet et détaillé d'Israel (2), et qu'elles nous conduiraient hors du champ que nous nous sommes fixé.

De ce que nous avons exposé, résultent donc spécialement deux faits, qui sont dignes de toute notre attention.

(1) Conheim, *Traité de Pathologie générale.*
(2) Israel, Loc. cit.

Le premier est celui de la très rapide apparition de la graisse dans les cellules des épithéliums rénaux, à la suite de la production d'un infarctus, par le seul fait de la diminution d'oxydation. La possibilité d'une si rapide scission de l'albumine, pour cette cause, n'avait pas encore été affirmée d'une manière précise. Les observations de Litten (1), déjà rappelées et répétées par le même auteur dans un travail successif (2), celles d'Israel (3), sur la nécrose ischémique avec production de graisse, dans les épithéliums rénaux, ont toujours été faites en rétablissant la circulation après la ligature temporaire de l'artère. Et ainsi, la dégénérescence graisseuse observée dans les reins durant l'infection cholérique (4), et attribuée, par quelques auteurs, plutôt à l'insuffisance d'oxydation qu'à l'élimination des toxiques, apparaît beaucoup plus tard, et, dans quelques cas, est nettement niée (5). La coparticipation indéniable des toxiques, dans ce cas, rend inutile que nous nous arrêtions à en parler, et, pour la même raison, nous laissons de côté toute la littérature concernant la dégénérescence rapide des tissus dans les empoisonnements aigus par des substances chimiques inorganiques (phosphore, arsenic, etc., etc.).

L'autre fait consiste dans l'indépendance absolue que démontre cette graisse, ainsi formée, relativement aux bioblastes d'Altmann. En effet, si cette dépendance existait, on devrait trouver toutes les formes ou du moins quelques-unes des formes de passage des granules rouges fuchsinophiles aux granules noirs de graisse, soit que cette transformation ait lieu en totalité, soit qu'elle ait lieu concentriquement par imbibition graisseuse de la périphérie, formes déjà vues et décrites par Altmann et par d'autres auteurs, aussi bien en rapport avec des fonctions physiologiques qu'avec des altérations pathologiques. Ici man-

(1) Loc. cit.

(2) Litten, *Ueber Cholera Niere* (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1890, f. 3).

(3) Loc. cit.

(4) B. Reinhardt et R. Leubuscher, *Virch. Arch.*, Bd. II, S. 496. — Freirichs, *Brigtsch Nierenkrankheit*, 1850. — Meyer, *Beitrag zur Pathologie des Cholera-typhoids* (*Virch. Arch.*, Bd. VI, 1854). — Buhl, *Zeitschr. f. rat. Med.*, 1883. — Kelsch, *Arch. de Physiol. norm. et pat.*, t. I, 1874, p. 723. — Strauss, *Progr. Médical*, 1885, pp. 20 et 21. — Tizzoni et Cattani, *Ueber histologischen Veränderungen der Organe bei Cholera Infection* (*Cent. f. m. Wiss.*, 1887, 39, 40). — Klebs, *Aug. Path.*, 1887. — Simmonds, *Deut. med. Woch.*, 1891, 51-52. — Leyden, *Zeit. f. klin. Med.*, Bd. XXI, 1, 2. — A. Zinno, *Il rene colerico*. Naples, 1895.

(5) Schuster, *Deut. med. Woch.*, 27, 1893. — Fraenkel et Rumpf, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 52, 1894, f. 1 et 2.

quent les formes annulaires, les formes grises et gris foncé qui doivent conduire aux formes complètement et fortement noires.

Et si celles-ci existaient, on devrait les trouver spécialement au commencement du processus, alors que l'arrêt de circulation étant survenu, le protoplasma mal nourri subit de notables altérations dans son propre échange. Or, il n'en est pas ainsi. Les gouttelettes de graisse se montrent, dans ce cas, absolument indépendantes des granules fuchsinophiles, et par leur disposition, car nous les trouvons spécialement groupées à la partie libre de la cellule où, normalement, les granules fuchsinophiles sont en quantité moindre, et par leur forme reproduisant rarement la forme du granule (ou très fines, comme les granules ne le sont jamais, ou bien, comme cela a lieu rarement, en grosses gouttes). De plus, les formes de passage qui ne se trouvent pas dans ces premiers moments (1 h. $^{1}/_{2}$ - 2 h. après la production de l'infarctus) ne se trouvent pas non plus dans la suite, alors même que l'augmentation de la quantité de graisse qui se trouve dans les préparations démontre que ce processus va continuellement en se développant.

Il ne faut donc pas, du moins dans le cas qui a été l'objet de notre étude, donner une importance excessive aux granules dans la biologie cellulaire, ni rapporter à eux seuls, exclusivement, tous les différents processus qui peuvent se développer dans la cellule, soit à cause de sa fonction, soit par suite d'altérations qui s'y produisent.

Ici, la formation de la graisse, sa transformation de l'état dissous à l'état corpusculaire ont lieu exclusivement en dépendance de la substance intergranulaire, et, bien que se trouvant dissoute par suite de la décomposition de l'albumine, elle n'est pas assimilée par les granules. Les altérations qui, dans les périodes de temps successives, se produisent dans les granules par la mort complète de la cellule, n'indiquent nullement qu'ils participent directement au processus de dégénérescence graisseuse, dépendant de l'arrêt d'oxydation, par suite de l'interruption de la circulation.

Sur les altérations du système nerveux dans l'inanition (1).

NOTE du Dr **ACHILLE MONTI**

Libre Docent de Pathologie générale.

(Institut de Pathologie générale de l'Université de Pavie).

L'histologie pathologique du système nerveux dans l'inanition a été, jusqu'à présent, grandement négligée.

Les recherches publiées jusqu'ici se rapportent aux altérations histologiques des muscles (2), de l'estomac et du foie (3) et des tissus lymphatiques (4). D'autres traitent simplement de la multiplication des éléments cellulaires de quelques organes pendant ou après une longue période d'inanition (5), et s'étendent tout au plus à déterminer les lésions d'un organe donné en correspondance avec les altérations fonctionnelles qu'il présente (6).

Mais, relativement au cerveau, ce qui a toujours dominé, jusqu'ici, c'est l'ancienne idée dérivée principalement des expériences de Chossat (7), suivant lesquelles le cerveau, durant l'inanition, de même qu'il

(1) *Riforma medica*, n. 181-82, août 1895.

(2) GAGLIO, *Sulle alterazioni istologiche e funzionali dei muscoli durante l'inanizione* (*Arch. per le sc. med.*, vol. VII).

(3) GAGLIO, *Arch. per le sc. med.*, vol. VIII, p. 189

(4) HOFMEISTER, *Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmac.*, vol XXII, p. 320.

(5) MORPURGO, *Arch. per le s. med.*, vol. XII, fasc. 1. — ID., vol. XIV, fasc. 1. — *Arch. it. de Biol.*, t. XI, p. 118.

(6) GRANDIS, *La spermatogenesi durante l'inanizione* (*Rend. dell' Accad. dei Lincei*, vol. V, fasc. 9, mai 1889. — *Arch. it. de Biol.*, t. XII, p. 215).

(7) CHOSSAT, *Mémoires presentés par divers savants à l'Institut de France*, vol. VIII, p. 438.

maintient son intégrité fonctionnelle, ne présente aucune altération matérielle (1).

D'autre part, on sait que, dans le jeûne, le système nerveux continue vraiment à exercer ses fonctions, même les plus élevées, avec beaucoup de régularité. A ce propos, dans la magnifique étude de Luciani sur le jeûne (2), nous trouvons des indications très précises, relatives au jeûneur Succi.

L'unique auteur qui s'est occupé de l'histologie du système nerveux dans l'inanition, Coen (3), affirme qu'il a observé une évidente atrophie des cellules nerveuses cérébrales.

Cette atrophie a-t-elle réellement lieu? Et, comment s'expliquent alors les altérations anatomiques, étant donnée l'intégrité fonctionnelle?

L'importance de cette question a été mise en évidence également par Golgi, quand, à la Société Médicale de Pavie, il prit la parole à propos d'une de mes communications « sur les altérations des éléments « nerveux dans les processus par embolisme cérébral » (4).

En effet, étant donnée l'intégrité fonctionnelle du système nerveux dans l'inanition, si l'on admet la doctrine des neurones, suivant laquelle tous les prolongements des cellules ganglionnaires sont des organes de transmission du courant, il faudrait supposer *a priori* que, durant le jeûne, les cellules nerveuses mêmes restent parfaitement inaltérées.

En effet, une altération quelconque des cellules et de leurs prolongements, étant donnée la théorie ci-dessus exposée, devrait produire un arrêt ou une perturbation dans la transmission des courants nerveux.

Relativement à ces questions encore débattues, un problème se présentait à moi, qui me semblait très intéressant, à savoir de déterminer, avant tout, s'il existe réellement des altérations histo-pathologiques du système nerveux chez les animaux soumis à de longs jeûnes, et, en second lieu, de reconnaître quels éléments ou quelles parties d'éléments avaient ressenti davantage les conséquences de l'inanition.

(1) SAMUEL. *Allgemeine Pathologie*. Stuttgard, Enke, p. 111.

(2) LUCIANI, *Fisiologia del digiuno* (*Pubblicaz. d. R. Ist. di studi sup. in Firenze*. Le Monnier, Florence, 1889. — *Arch. it. de Biol.*, t. XIII, p. 347).

(3) COEN. *Sulla inanizione acuta. Osservaz. sperimentali* (*Boll. d. sc. med. di Bologna*. 1880), série VII, vol. I).

(4) *Boll. d. Soc. medica di Pavia*, 1895, fasc. 2.

Pour prolonger la vie des animaux soumis au jeûne et obtenir des stades plus avancés d'inanition, j'ai adopté la méthode d'Aducco, déjà appliquée avantageusement par Grandis, et qui consiste à maintenir les animaux à un jeûne absolu dans l'obscurité parfaite (1).

Pour avoir constamment des termes de comparaison, j'ai expérimenté sur une série de lapins, séparés deux par deux; chaque paire comprenait des animaux de poids égal et, autant que possible, du même âge et de la même race. L'un des deux animaux était placé dans une cage et tenu à un jeûne absolu, dans une chambre parfaitement obscure et à température constante. L'autre lapin était, au contraire, enfermé dans une chambre éclairée et abondamment nourri.

En général, j'eus soin de soumettre au jeûne plusieurs lapins à la fois, et quand, au bout de 12-13-15 jours, l'un d'eux mourait, je tuais les autres pour avoir les organes frais et pour m'assurer que les lésions observées n'étaient pas des altérations cadavériques. On pesait les animaux avant de les tuer, puis on les sacrifiait rapidement en les saignant. En même temps que chaque lapin à jeun on tuait toujours aussi le lapin respectif de contrôle abondamment nourri. A chacun d'eux, et avec le plus grand soin, on enlevait rapidement le cerveau, que l'on coupait ensuite en petits morceaux et que l'on soumettait à un même traitement.

Parmi les diverses méthodes proposées pour l'étude du système nerveux, je me suis servi principalement des réactions de Golgi, comme étant celles qui pouvaient me donner des résultats très précis sur les conditions générales des cellules et de leurs prolongements les plus fins et les plus éloignés.

Cependant je n'ai pas négligé *a priori* les autres méthodes de moindre importance.

Quelques animaux furent sacrifiés volontairement au bout de 7-8 jours de jeûne, d'autres le 11ᵉ et le 12ᵉ jour; le 13ᵉ et le 14ᵉ jour, d'autres étaient encore si robustes que, laissés en liberté dans une grande chambre parfaitement vide, ils pouvaient courir très rapidement pendant quelque temps, au point de causer une véritable fatigue à la personne qui devait les reprendre.

Cette preuve de force donnée par un lapin au bout de 14 jours d'inanition mérite d'être rapportée, parce qu'elle concorde parfaite-

(1) ADUCCO, *Azione della luce sopra la durata della vita nei colombi sottoposti a digiuno* (*Rend. d. Lincei*, 5 mai 1889. — *Arch. it. de Biol.*, t. XII, p. 208).

ment avec les observations de Luciani sur la manière de se comporter des grandes fonctions organiques dans l'inanition physiologique (1), tandis qu'elle forme un singulier contraste avec les conditions anatomiques du système nerveux, ainsi qu'il résultera des recherches que nous allons exposer.

Dans mes recherches, j'ai employé des lapins très robustes, du poids de 1700 à 2500 grammes. La diminution de poids, durant le jeûne, a été considérable : ainsi, par exemple, un lapin de 2000 gr., en 12 jours était descendu à 1100 gr.; un lapin du poids de 2500 gr., au bout de 13 jours de jeûne, pesait 1560 gr.; un lapin du poids de 1700 gr., au bout de 14 jours, pesait 980 gr., mais il était encore très fort et plein de vivacité.

Dans les cerveaux des lapins tués au bout de 8 à 10 jours de jeûne, un observateur superficiel pourrait dire qu'il n'existe pas d'altérations des éléments nerveux.

Mais quiconque a une expérience certaine du mode avec lequel se présentent les éléments dans les préparations bien réussies avec la méthode de Golgi, quiconque connaît les fines particularités que, avec cette méthode, on met en évidence dans les éléments nerveux des animaux adultes, pourra facilement observer de notables altérations des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses.

Ces altérations ressortent beaucoup mieux à l'œil de l'observateur, quand celui-ci a soin de confronter ces préparations avec celles qui ont été obtenues des tissus correspondants d'animaux bien nourris.

Chez les animaux adultes, sains et bien nourris, les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses se subdivisent à plusieurs reprises en rameaux qui vont régulièrement en s'amincissant, et qui, dans les cerveaux de lapins traités par le mélange osmio-bichromique, apparaissent revêtus de fines épines qui donnent à l'arborescence terminale l'aspect d'un buisson.

Cet aspect, à mon avis, est dû, au moins en partie, à l'action du mélange osmio-bichromique ; il fait défaut, en effet, dans les cerveaux traités par ce qu'on appelle la méthode longue de Golgi, c'est-à-dire par la simple immersion successive en bichromate de potasse et en nitrate d'argent.

Spécialement dans les cerveaux humains soumis à ce traitement.

(1) Luciani, loc. cit., p. 152.

on ne rencontre nullement les épines des prolongements protoplasmatiques; ceux-ci apparaissent même assez lisses, réguliers, et vont très régulièrement en se subdivisant et en s'amincissant, précisément comme on le voit dans les magnifiques planches qui accompagnent l'œuvre classique de Golgi.

Je ne puis donc attacher aux épines des dendrites la grande importance que leur a accordée Ramon y Cajal, lequel leur a attribué une fonction essentielle dans sa théorie de la polarisation dynamique.

Toutefois, je dois dire que cet aspect épineux des dendrites est extraordinairement caractéristique, et réellement constant dans les cerveaux d'animaux adultes et sains, traités par le mélange osmio-bichromique. Ce caractère manque absolument dans les éléments nerveux du fœtus, lesquels, ainsi que Golgi a été le premier à l'observer dès 1883, se présentent nettement noueux, comme variqueux, jusque dans leurs subdivisions les plus éloignées (1).

Ces *varicosités* et ces renflements irréguliers sont d'autant plus marqués que le développement du fœtus est moins avancé; après la naissance et durant le développement, les cellules et les dendrites vont graduellement en perdant l'aspect variqueux et elles prennent peu à peu cette empreinte de régularité stable, qui forme une note caractéristique des éléments nerveux adultes.

Ces caractéristiques disparaissent dans des cas pathologiques.

En étudiant le cerveau de mes lapins tués au bout de 8 à 10 jours de jeûne, parmi un grand nombre de cellules nerveuses parfaitement normales, j'en ai trouvé d'autres dans lesquelles était manifeste un processus dégénératif commencé précisément aux extrémités des prolongements protoplasmatiques. Les subdivisions les plus éloignées de ceux-ci, après avoir perdu les épines, apparaissaient irrégulièrement noueuses et comme corrodées de distance en distance, de sorte que, de la dendrite primitive et régulière, il ne restait que de petits résidus réunis entre eux par un fil de substance.

Il s'agit évidemment, ici encore, d'une forme d'atrophie variqueuse, d'un processus très analogue à celui que j'ai observé dans l'embolisme cérébral.

Chez les animaux qui ont jeûné plus longtemps, les altérations deviennent plus étendues et procèdent de la périphérie au centre, c'est-

(1) Golgi. *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso.* Reggio Emilia, 1883, tav. VII (*Arch. it. de Biol.*, t. VII, p. 15).

à-dire des subdivisions des prolongements protoplasmatiques les plus fines et les plus éloignées jusqu'au corps cellulaire. Ici encore est remarquable le fait que j'ai déjà rencontré en étudiant l'embolisme, à savoir que le prolongement nerveux et ses subdivisions se comportent d'une manière absolument différente des prolongements protoplasmatiques. Tandis que ceux-ci s'altèrent et dégénèrent progressivement, le prolongement nerveux, avec toutes ses subdivisions, reste parfaitement inaltéré, de même que les fibres nerveuses. On peut encore mieux établir ce fait chez les animaux sacrifiés au bout de 14 jours de jeûne; chez eux en effet l'altération des prolongements protoplasmatiques, et parfois aussi des corps cellulaires eux-mêmes, est notablement avancée.

Cependant, chez ces animaux également, les altérations qu'on observe ne sont ni uniformes, ni uniformément distribuées dans toutes les parties de l'encéphale.

Un examen plus attentif permet d'observer de notables altérations des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses. Presque toujours, au milieu de cellules nerveuses plus ou moins profondément altérées, on en remarque d'autres presque normales; souvent les cellules altérées sont en très grande prédominance, et les faisceaux de leurs dendrites, non plus épineux, mais parsemés de nœuds et de bubons, frappent l'observateur, alors même qu'il examine les préparations à faible grossissement. Quoi qu'il en soit, les éléments plus ou moins profondément dégénérés ne sont cependant pas rassemblés en foyers, comme cela a lieu dans l'embolisme, mais ils sont irrégulièrement épars dans toute l'écorce.

Si l'on étudie plus attentivement les cellules qui apparaissent altérées, on remarque, avant tout, un amincissement notable des prolongements protoplasmatiques.

Ces prolongements ne sont plus revêtus des épines bien connues et très serrées; ils ne vont plus régulièrement en s'amincissant du centre à la périphérie, mais ils se présentent au contraire comme des fils, parfois très minces, parsemés de *varicosités* irrégulières. Ces varicosités ont un aspect variable: parfois elles apparaissent comme des nœuds arrondis; d'autres fois comme des renflements fusiformes ou olivaires. Dans les grandes cellules pyramidales, très souvent le prolongement protoplasmatique principal se montre aminci, mais régulier; plus rarement il est parsemé de goitres et de rétrécissements. Les subdivisions de ce prolongement sont cependant presque toujours

très altérées; elles sont très minces et parfois parsemées de renflements moniliformes, parfois de petits nœuds plus irréguliers en forme d'olive ou de fuseau. D'ordinaire, les altérations sont plus graves dans les ramuscules extrêmes, où, en correspondance des bifurcations, on observe comme de grossiers grumeaux, d'où partent les derniers grêles filaments, parsemés de bubons irréguliers.

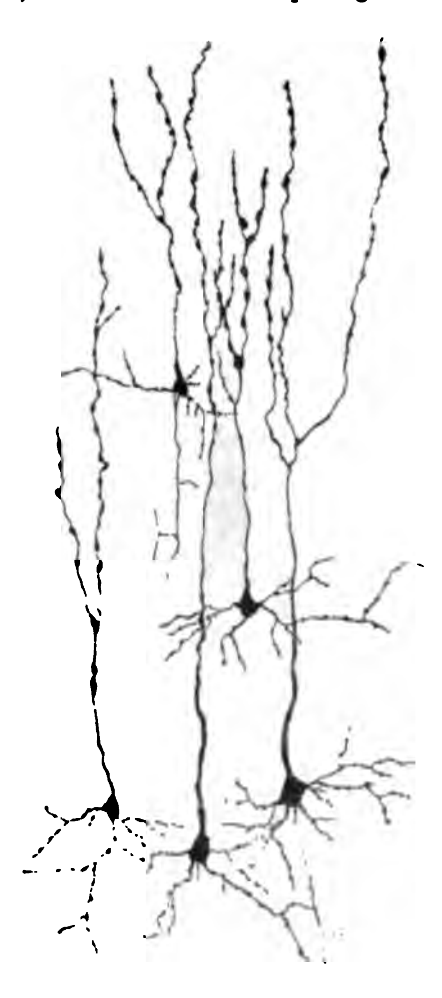


Fig. 1. — Ecorce cérébrale de lapin à jeun.

Quelques cellules apparaissent moins altérées; elles présentent les dendrites assez régulières sur une portion notable, dans laquelle elles sont encore pourvues de leurs très fines épines. Mais, dans les subdivisions extrêmes, elles offrent des altérations évidentes, se montrant sous forme de très fins chapelets ou encore de petits cordons noueux plus irréguliers.

Très souvent les prolongements protoplasmatiques secondaires, ceux qui se détachent à la base du corps cellulaire, sont profondément altérés dès leurs origines, où ils apparaissent déjà irrégulièrement moniliformes.

Les cellules fuselées horizontales, qui se trouvent dans les premières couches de la substance blanche, présentent également leurs prolongements protoplasmatiques dégénérés de diverse manière.

Bien différent est le mode de se comporter des prolongements nerveux; ceux-ci se présentent avec leur aspect lisse et uniforme, comme dans les cellules normales, même dans les éléments dont les dendrites sont en proie à un processus d'atrophie avancé. Il n'est pas

difficile de rencontrer des subdivisions parfaitement régulières de ces prolongements; de même aussi il est facile d'observer que les fibres nerveuses sont parfaitement conservées.



Fig. 2. — Pied d'hippocampe de lapin à jeun.

Quelquefois j'ai pu reconnaître comme normal également le prolongement nerveux de certains éléments, dans lesquels les altérations n'étaient pas limitées seulement aux dendrites, mais avaient atteint aussi le corps cellulaire.

Les dendrites de ces éléments apparaissaient altérées dès l'origine, présentant déjà, dans le voisinage du corps cellulaire, de nombreux nœuds irréguliers et de grossiers bubons; ce corps cellulaire apparaissait petit, mais globeux, et faisait un étrange contraste avec les très minces troncs d'origine des prolongements protoplasmatiques.

Dans le *grand pied d'Hippocampe*, les cellules nerveuses typiques, à double panache de prolongements protoplasmatiques, lesquelles ont déjà été soigneusement décrites par Golgi (1), présentent également de très notables altérations des dendrites, très analogues à celles qui ont déjà été observées dans l'écorce cérébrale.

Ici encore on rencontre parfois des éléments bien conservés, épars au milieu de cellules qui ont subi des altérations plus ou moins profondes. Assez souvent tous les prolongements protoplasmatiques d'une cellule se présentent altérés; le plus souvent, l'altération ne frappe que les subdivisions les plus éloignées.

Presque toujours les prolongements protoplasmatiques secondaires, qui forment comme une touffe de racines à la base des grandes cellules du *stratum griseum circumvolutum* apparaissent altérés dès l'origine, et malgré cela, on voit descendre parmi eux, rigide et lisse, parfaitement normal, le prolongement nerveux. De même aussi, il est facile d'obtenir l'imprégnation, dans les mêmes préparations, du faisceau de fibres nerveuses qui court perpendiculairement à l'axe des grandes cellules; ici encore, les fibres apparaissent parfaitement normales.

Dans la *fascia dentata*, les petites cellules nerveuses (ce qu'on appelle les granules), qui envoient au bord de la couche une touffe de prolongements protoplasmatiques subdivisés à de nombreuses reprises, présentent les notes dégénératives caractéristiques habituelles.

Ce sont de petits renflements en fuseau ou en olive, quelquefois en forme de grumeau irrégulier, étroitement rapprochés entre eux, à peine réunis par un très mince fil de substance protoplasmatique. Les prolongements nerveux, au contraire, qui partent de la base de ces cellules et qui se perdent dans le réseau nerveux diffus, très serré, sous-jacent, apparaissent normaux, de même que ce réseau nerveux lui aussi.

---

(1) Golgi, *Sulla fina anatomia del sistema nervoso centrale*. Reggio Emilia, 1883. — *Arch. it. de Biol.*, t. VII, p. 15. — Voir aussi Golgi, *Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems*. Fischer, Iéna, 1894.

Dans le *cervelet*, les petites cellules de Golgi de la couche moléculaire (1) présentent toujours de profondes altérations de leurs prolongements protoplasmatiques.

Ceux-ci, dès leur origine, présentent toujours de gros bubons irréguliers; de fins et nombreux renflements donnent à leurs extrémités un aspect moniliforme. Leur prolongement nerveux, qui se continue

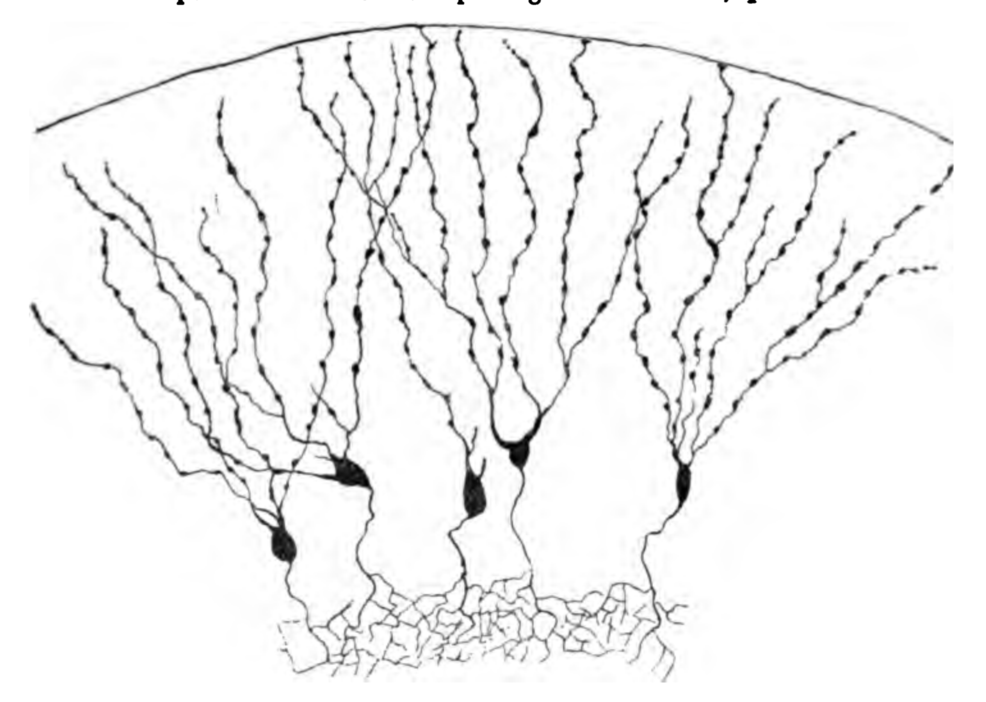


Fig. 3. — *Fascia dentata* de lapin à jeun.

avec les fibres transversales du plexus tangentiel de Golgi, apparait toujours normal.

On peut suivre le plexus sur de larges portions de la couche moléculaire, et il ne présente jamais d'altérations évidentes. Ce n'est que chez les animaux arrivés à l'extrême degré de l'inanition, chez ceux qui sont morts de faim ou qui ont été sacrifiés durant l'agonie, qu'on trouve, finement noueuses, les fibrilles qui descendent du plexus tangentiel vers les cellules de Purkinje et le réseau nerveux de la couche des granules.

(1) Voir Golgi, *Untersuchungen* etc., Atlas, tav. 13 et 15.

Les *cellules de Purkinje* sont certainement des éléments très résistants; observées à faible grossissement, elles semblent normales au premier coup d'œil; mais si l'on emploie un grossissement plus fort, si l'on établit des comparaisons avec des cervelets d'animaux bien nourris, on rencontre, ici encore, de très fines altérations des prolongements



Fig. 4. — Cellule de Purkinje.

protoplasmatiques. La luxuriante chevelure des dendrites, si caractéristique de ces cellules, présente, chez les animaux à jeun, des rameaux indubitablement plus minces et plus maigres.

Les robustes épines, étroitement adossées, qui donnent aux dendrites normales l'aspect de branches de sapin, sont devenues beaucoup plus minces et parfois font absolument défaut. Surtout dans les préparations examinées à fort grossissement, il n'est pas difficile de reconnaître que les épines sont plus minces et plus rares, et que, assez souvent, elles sont remplacées par des granules irréguliers. Parfois, aux extré-

mités des dernières subdivisions, on observe des renflements et des bubons irréguliers; plus rarement on trouve des nodules également sur le parcours des rameaux secondaires. Ici encore, comme ailleurs, le prolongement nerveux, avec ses subdivisions, se maintient normal.

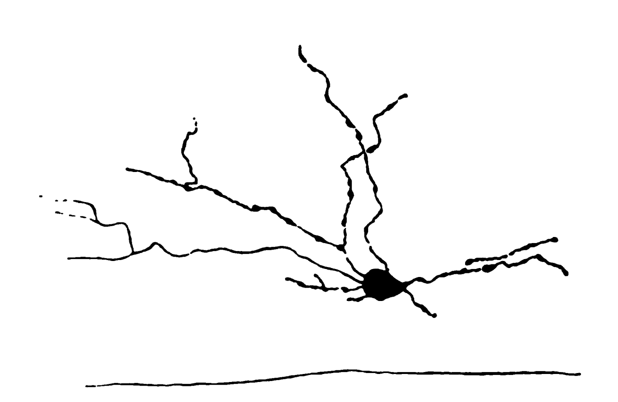


Fig. 5. — Petite cellule de la couche moléculaire du cervelet.

Les *grandes cellules polygonales*, que Golgi a découvertes à la base de la couche moléculaire, parmi les cellules de Purkinje (1), sont également frappées par de profondes altérations de leurs prolongements protoplasmatiques; ceux-ci présentent, très marqués, les caractères de l'atrophie variqueuse, et montrent de gros renflements irréguliers, spécialement sur leurs points de subdivision.

De l'ensemble de ces recherches, il résulte clairement que, durant l'inanition, il se produit peu à peu de profondes altérations nutritives de certaines parties du système nerveux central. Ces altérations sont localisées aux prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses et procèdent graduellement des subdivisions des troncs principaux les plus éloignées, jusqu'à atteindre le corps cellulaire. Il s'agit d'un long processus involutif, qui se manifeste par les caractères d'une atrophie variqueuse.

(1) Golgi, *Untersuchungen* etc., tav. XIV.

Les cellules, en dégénérant, vont peu à peu en perdant leurs notes caractéristiques d'éléments adultes et prennent peu à peu l'aspect d'éléments fœtaux.

Cette régression des cellules nerveuses a une parfaite analogie avec ce que Grandis a observé dans le testicule, où, dans le dernier stade de l'inanition, disparaît toute différenciation morphologique, et où les coupes des canalicules ont l'aspect des coupes faites dans les testicules d'animaux jeunes (1).

Cela concorde parfaitement aussi avec les données de la physiologie.

Les prolongements nerveux et les fibres nerveuses résistent longuement dans le jeûne, probablement en se nourrissant aux dépens des cellules nerveuses d'origine, et avec cela concorde le fait, établi par les physiologistes, que les fonctions des centres nerveux se conservent inaltérées jusqu'à la dernière phase de l'inanition. Ce n'est que quand l'involution des cellules nerveuses a atteint un degré extrême que les fibres et les prolongements nerveux commencent à dégénérer. Alors la ruine survient rapidement. Avec la lésion des fibres et des prolongements nerveux commence à être troublée l'activité fondamentale commune à tout le système nerveux, régulatrice de l'échange matériel et dynamique. Et l'inanition détermine la mort, laquelle, autrement, aurait dû tarder, comme le dit bien Luciani (2), jusqu'à ce que l'involution de l'organisme eût refait toute la route parcourue dans le processus évolutif.

Luciani observe précisément que, dans l'inanition, a lieu une involution graduelle de l'organisme, laquelle s'interrompt brusquement lorsque le déficit du poids initial de l'animal a atteint 40-45 %, c'est-à-dire quand il reste encore à l'animal une forte quantité de matériaux carnés et, parfois aussi, de graisse à consommer. Le passage rapide de la lente inanition physiologique à l'écroulement de l'organisme ne doit avoir lieu qu'à la suite d'une désorganisation et d'une altération de fonction du système régulateur.

Les faits que j'ai observés sont la contre-épreuve anatomique de la doctrine de Luciani.

D'autre part, de mes recherches il résulte donc encore une fois que les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses peuvent subir de profondes altérations sans que, pour cela, les plus

(1) Grandis, loc. cit.
(2) Luciani, loc. cit., pp. 155 et suiv.

nobles fonctions de l'encéphale soient altérées en quoi que ce soit. Ces faits seraient incompréhensibles si l'on voulait attribuer aux prolongements protoplasmatiques une part essentielle dans la transmission du courant nerveux, comme le prétendent les partisans de la théorie des neurones. Si, au contraire, on admet, avec Golgi, que les prolongements protoplasmatiques ont principalement une fonction nutritive, il est facile de comprendre qu'ils doivent s'altérer les premiers dans le cours de l'inanition.

Le cerveau et la moelle épinière comme centres d'inhibition (1).

NOTE PRÉLIMINAIRE du Prof. RUGGERO ODDI.

Depuis deux ans, dans le laboratoire que je dirige, on étudie [illegible] dûment les phénomènes inhibiteurs qui se développent, dans des [illegible] constances déterminées, aussi bien dans les centres nerveux que da[illegible] les nerfs périphériques. Pour le moment nous nous bornerons à décri[illegible] brièvement la méthode expérimentale dont nous nous sommes servi[illegible] et les faits les plus saillants observés jusqu'à présent dans la recherc[illegible] de la fonction inhibitrice du cerveau et de la moelle épinière.

Après avoir isolé les paires spinales de la portion lombo-sacrée, on [illegible] cherche — en essayant avec un courant faradique très faible, à peine supportable sur la langue — la racine antérieure qui, excitée, provoque des contractions manifestes du muscle gastrocnémien (5ᵉ lombaire chez le chien). Cela fait, on isole le tendon du gastrocnémien et on le met en rapport, au moyen d'un fil solide, avec le tambour du myographe de Marey pour le chien. Le myographe, réglé convenablement, est relié, en se servant d'un tube de gomme à parois épaisses, avec le tambour à levier que l'on fait écrire sur le cylindre noirci, tournant avec une vélocité d'un tour chaque 4′ et 50″. On introduit ensuite la racine antérieure mentionnée, isolée avec toutes les précautions de

---

(1) *Atti della R. Accademia dei Lincei*, an. CCXCII, vol. IV, fasc. 6, série V, 1895. — Les premiers résultats de ces recherches furent communiqués à l'Académie de Médecine de Gênes, dans la séance ordinaire du 17 décembre 1894.

la racine postérieure correspondante, dans l'excitateur couvert de D'Arsonval, en communication avec le chariot de Du Bois-Reymond. Un signal Deprèz intercalé dans le circuit marque, sur le cylindre tournant, le moment du passage du courant et la durée de l'excitation. Un métronome électrique de Verdin, qui bat la seconde, fait fonction d'interrupteur et permet d'exciter le nerf avec des secousses rythmiques à intervalles toujours égaux.

Ainsi, en faisant fonctionner l'appareil et en approchant la bobine d'induction du chariot, nous parvenons à déterminer le courant *minimum* nécessaire pour obtenir la contraction du gastrocnémien bien visible sur le cylindre tournant, et nous pouvons faire écrire le nombre de contractions nécessaires pour avoir une preuve du mode de réagir du nerf dans ces conditions (Voir fig. 1).





Fig. 1.

Cela fait, pour étudier l'action que les diverses parties du système nerveux peuvent exercer sur l'activité du nerf en expérience, il suffit d'exciter ces parties au moyen d'un autre appareil à induction et d'enregistrer sur le cylindre tournant, avec un autre signal Deprèz, le moment où commence l'excitation et celui où elle se termine.

Comme matériel d'expérience, nous nous sommes servis des chiens, des singes, des chats et des lapins. Nous avons également exécuté des recherches sur les animaux inférieurs, avec une méthode expérimentale un peu différente, dont nous nous occuperons en temps opportun dans le travail complet.

Dans cette note préventive, nous nous bornons à rapporter en ré-

sumé les résultats obtenus chez le chien, avec l'excitation des zones préfrontales (aires muettes ou inexcitables) du cerveau et de la surface de section de la moelle épinière à diverses hauteurs.

Il faut remarquer que, après avoir découvert la moelle épinière dans la région lombo-sacrée, ou cervicale, et après avoir ouvert une large brèche dans le crâne, pour mettre à nu un lobe frontal et très souvent tous les deux, comme nous l'avons souvent pratiqué, il est nécessaire, pour obtenir de bons résultats, de faire longuement reposer l'animal.

Il est également nécessaire d'apporter une grande diligence pour atteindre le degré voulu de narcose de l'animal. Nous morphinisions légèrement les chiens, puis nous les chloroformisions, de manière à n'obtenir ni une narcose trop profonde, car dans ce cas le système nerveux ne répond plus aux excitations, ni trop superficielle, car alors l'animal s'éveille sous l'excitation et trouble, par de violentes secousses volontaires, la marche de l'expérience, et il se produit facilement des accès épileptiques qui font perdre tout résultat. Il est difficile de dire exactement quelles sont les précautions qu'on doit prendre pour obtenir une bonne narcose; il faut essayer longtemps, comme nous l'avons fait, et, après quelques insuccès, on parvient à la régler assez bien.

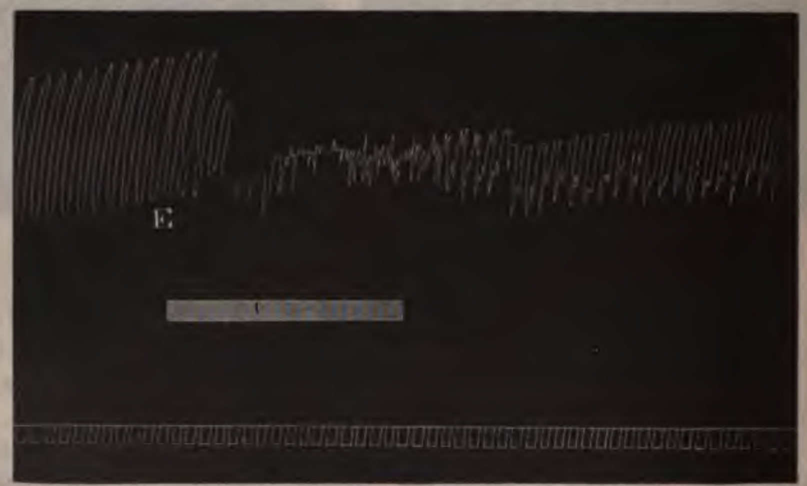


Fig. 2.

Quand on excite le cerveau antérieur du côté opposé à celui de la racine en expérience, en essayant les divers points avec l'excitateur, on parvient toujours à trouver une aire, ni parfaitement limitable ni

constante, qui modifie très profondément la graphique des contractions rythmiques du gastrocnémien. Ces modifications ont lieu après un temps d'excitation latente variable, suivant l'intensité du courant et les conditions de l'animal, mais toujours assez long. Les fig. 2 et 3,



Fig. 3.

choisies parmi les nombreux tracés que nous avons recueillis, montrent en quoi consistent ces modifications.

On y voit des changements marqués du tonus musculaire, des abaissements des contractions rythmiques et d'autres particularités visibles dans les tracés, et qu'il serait trop long de décrire.

Ces effets se prolongent d'ordinaire quelque temps après que l'application de l'excitation électrique sur l'écorce cérébrale a cessé, puis, graduellement, quelquefois même tout d'un coup, le tracé graphique de la racine recouvre ses caractères primitifs.

Ainsi donc, l'écorce cérébrale de la zone frontale du côté opposé exerce une influence inhibitrice marquée sur l'activité des racines spinales de la portion lombo-sacrée, excitées rythmiquement de la manière déjà décrite.

Nous avons voulu voir aussi quelle part l'écorce grise cérébrale prenait à la production du phénomène, en répétant l'expérience susdécrite après l'ablation de l'écorce. Nous avons pu, à de nombreuses reprises, nous assurer que le fait continue toujours à se manifester; on remarque seulement certaines différences qui se rapportent spécialement au temps de réaction latente et à l'intensité du phénomène, et desquelles nous nous occuperons en temps opportun.

Nous n'avons pas non plus négligé d'essayer l'effet de l'excitation des zones postérieures de l'écorce cérébrale, et nous nous sommes convaincus que, même en employant des courants très forts, on ne remarque pas de variations appréciables dans le tracé graphique du muscle en expérience.

Une autre série de recherches a eu pour but de déterminer quelles sont les voies spinales par lesquelles passe cette influence inhibitrice cérébrale. Dans ce but, on sectionna successivement les divers cordons spinaux, répétant l'excitation de l'écorce sur le point indiqué, pour voir si le phénomène inhibiteur disparaissait ou continuait à se produire. Ces recherches nous ont présenté de grandes difficultés techniques, que nous sommes cependant parvenus à surmonter. Pour le moment nous nous bornerons à dire que la section des cordons postérieurs et de la substance grise n'influe pas sur la production du phénomène; l'inhibition continue à se manifester même après la section des cordons latéraux, pourvu que les cordons antérieurs restent intègres. De même aussi nous avons remarqué que, en essayant la section primitive des cordons antérieurs, chose très difficile, l'influence du cerveau continue à se manifester à peu près d'une manière normale, pourvu qu'on ne blesse pas les cordons latéraux. En temps opportun nous mettrons ces faits mieux en évidence, en les discutant et en les confrontant avec les récentes théories anatomiques sur la distribution des voies cérébrales et spinales et sur leurs rapports; de même aussi nous rapporterons les tracés graphiques les plus caractéristiques, pris en diverses conditions expérimentales.

En attendant, il nous suffit d'affirmer que nos recherches démontrent, comme du reste il était logique de le supposer, que l'inhibition cérébrale suit la voie des cordons latéraux et antérieurs, avec prédilection pour ces derniers.

Nous n'avons pas négligé d'essayer également, avec l'excitateur, les zones préfrontales du même côté; et nous nous sommes convaincus qu'elles démontrent, elles aussi, une action inhibitrice bien distincte, comme on peut le voir dans la fig. 4.

Le cerveau peut donc exercer une action inhibitrice sur la moelle et sur les nerfs périphériques, non seulement par voie croisée, mais encore par voie directe.

Nous avons observé un autre fait qui nous semble du plus haut intérêt, spécialement au point de vue de la pathologie. Nous avons pu constater, à de nombreuses reprises, que l'on passe avec la plus

grande facilité et la plus grande rapidité (spécialement en employant des courants un peu forts) d'une inhibition marquée à un accès épileptique des plus classiques; que, après l'accès épileptique, les zones inhibitrices perdent, en grande partie ou en totalité, leur action inhibitrice; enfin, que, chez les chiens qui démontrent une disposition spéciale pour l'épilepsie, il est beaucoup plus difficile d'obtenir des phénomènes inhibiteurs par l'excitation du cerveau, parce que, chez ces animaux, l'application de l'excitation électrique est presque toujours suivie du développement d'un accès épileptique.

Toujours avec la même méthode expérimentale, nous avons tenté d'expérimenter la fonction des ganglions de la base, du cervelet et

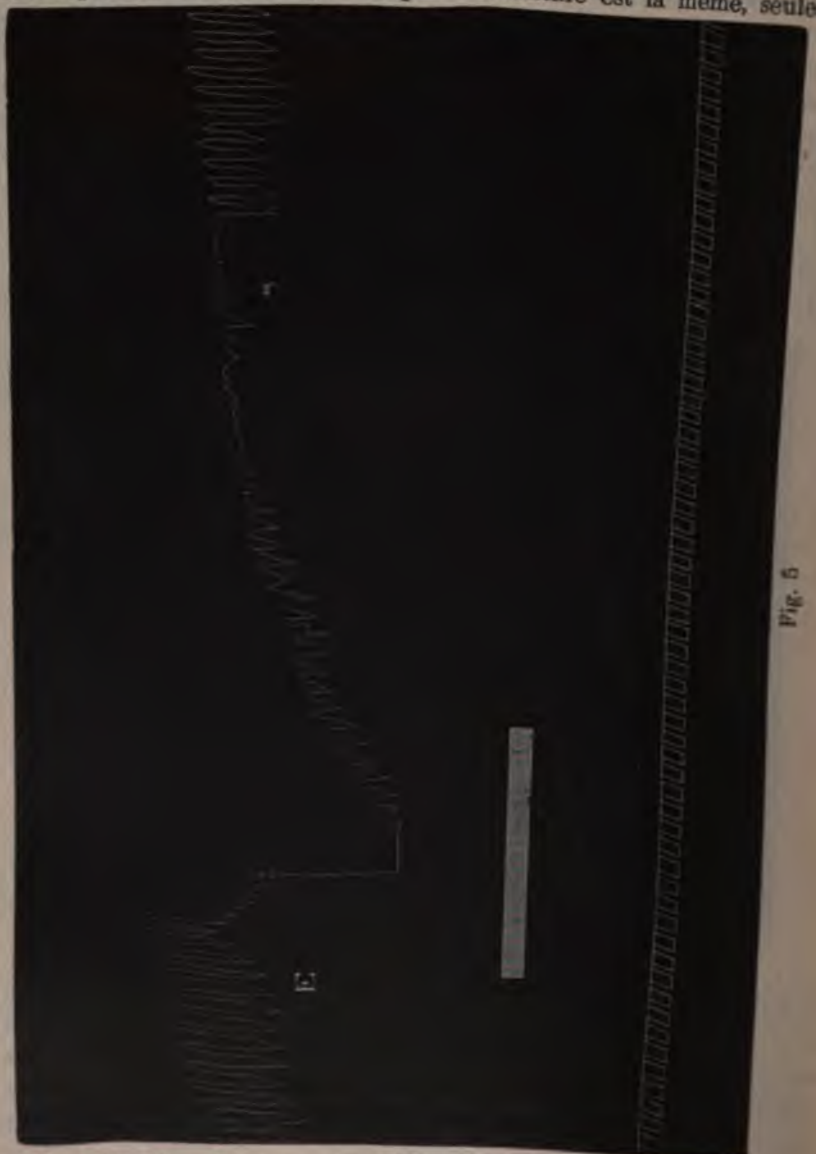


Fig. 4.

du bulbe, au point de vue des actions inhibitrices ou d'arrêt. Nous ne pouvons rapporter les résultats de ces recherches, lesquelles sont incomplètes et en nombre trop restreint, d'autant plus que nous avons entrepris des études comparatives sur divers animaux, depuis les moins développés jusqu'aux plus évolués, études qui dès à présent nous promettent d'être très intéressantes.

Nous mentionnerons au contraire brièvement une longue série d'expériences, exécutées dans le but d'étudier l'action inhibitrice de la

moelle épinière en rapport avec celle du cerveau, dont il vi
d'être question. La technique expérimentale est la même, seulem



au lieu d'exciter les zones frontales on excite la surface de section périphérique de la moelle épinière, sectionnée ou entre la dernière vertèbre dorsale et la première lombaire, ou dans la région cervicale,

au-dessous du bulbe, en pratiquant, dans le second cas, la respiration artificielle.

Nous avons toujours obtenu distinctement une action d'arrêt de l'activité de la racine spinale en expérience. Les caractères de cette action inhibitrice sont les suivants: après un temps d'excitation latente (qui est beaucoup plus court pour la région dorsale que pour la cervicale, et en général beaucoup plus rapide que pour le cerveau), les courbes des contractions subissent de telles altérations de tonus et de hauteur, que, le plus souvent, elles disparaissent entièrement, le tracé se réduisant à des proportions minimes, comme on peut le voir dans la fig. 5.

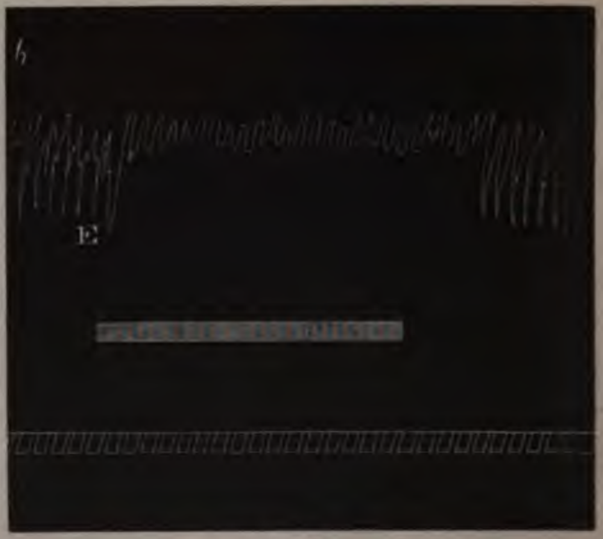
D'autres fois, la cessation de l'excitation n'est pas précédée d'une variation de tonus. Lorsque l'excitation est cessée, l'effet inhibitoire ne disparaît pas aussi rapidement que, comme nous l'avons dit, cela



Fig. 6.

a lieu pour le cerveau, mais il persiste un peu. Souvent les courbes vont lentement en se soulevant au-dessus de l'abscisse, jusqu'à atteindre la hauteur primitive; d'autres fois, elles ne parviennent plus à atteindre cette hauteur; souvent il faut augmenter de beaucoup le courant si l'on veut obtenir une courbe visible, et quelques rares fois, même avec un fort courant, on ne parvient à rien obtenir, et l'on doit attendre quelque temps avant que l'effet de l'action inhibitrice

provoquée soit disparu. On peut voir quelques-uns de ces phénomènes dans les fig. 6 et 7.


Fig. 7.

La racine en expérience restant toujours la même (5e lombaire chez le chien), nous pouvons dire que les faits rapportés plus haut sont beaucoup plus manifestes avec l'excitation de la moelle lombaire qu'avec celle de la moelle cervicale. L'inhibition spinale se manifeste donc beaucoup plus rapidement et elle est beaucoup plus intense et plus durable que l'inhibition cérébrale. Cela est splendidement démontré par une belle série de recherches exécutées par mon assistant, le Dr Polimanti, de laquelle il résulte, que l'action inhibitrice exercée par les racines spinales postérieures sur les antérieures, aussi bien en voie ascendante que descendante, du même côté et du côté opposé, dans la même région et à distance, est beaucoup plus intense et plus durable à moelle sectionnée qu'en laissant intacts les rapports avec le cerveau; ce qui semblerait signifier que le cerveau possède aussi une action régulatrice de l'activité inhibitrice spinale.

Ces phénomènes, que nous avons brièvement mentionnés, mettent en évidence, si nous ne nous trompons, l'excitabilité de parties du système nerveux (segment antérieur du cerveau, moelle) regardées jusqu'à présent comme insensibles aux excitations physiques directes, parce que leur excitation produit, non des effets dynamogènes, mais des effets inhibitoires.

Influence exercée par la dépression atmosphérique sur l'élimination du chloroforme par les poumons (1)

par le Dr A. BENEDICENTI, Assistant.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

(Avec une planche).

Personne, que je sache, n'a encore étudié, jusqu'à présent, l'influence que la diminution de la pression atmosphérique peut exercer sur l'élimination, par la voie des poumons, de quelques substances volatiles ingérées, telles que le chloroforme, l'alcool, l'éther, l'acétone, etc.

Les physiologistes ont eu recours à diverses méthodes pour déterminer quelles sont, parmi les substances volatiles les plus communément employées, celles qui s'éliminent *le plus rapidement et en plus grande abondance, sans être altérées*, par la voie des poumons.

Les conclusions auxquelles sont arrivés les nombreux observateurs ne concordent pas toujours entre elles. Les uns disent que l'élimination pulmonaire des substances volatiles est remarquable, tandis que d'autres, comme Binet (2), affirment que cette élimination, pour la plupart des corps, est très faible ou même nulle. Cependant tous conviennent que, parmi les substances volatiles qui sont plus facilement éliminées par les poumons, on doit compter le chloroforme et l'alcool.

En conséquence j'ai choisi ces deux substances pour mes recherches, et, dans cette note, je rapporte les résultats des expériences faites sur les animaux pour étudier l'influence que la dépression atmosphé-

(1) *Giornale d. R. Acc. di medicina di Torino*, an. LVIII, n. 7-8, 1895.

(2) Paul Binet, *Recherches sur l'élimination de quelques substances dans l'air de l'expiration*. Voir *Travaux du Laboratoire de Genève*, 1893.

rique exerce sur l'élimination du chloroforme avec l'air expiré. Dans une prochaine note je donnerai les résultats d'autres recherches analogues sur l'élimination pulmonaire de l'alcool chez l'homme.

Calliot, Lallemand, Perrin et Duroy (1) furent des premiers à s'occuper de l'élimination du chloroforme et à tenter de le doser quantitativement. Le procédé de Lallemand consiste à faire passer le chloroforme à travers un tube rougi au feu contenant des morceaux de porcelaine. Le chloroforme est alors décomposé et le chlore libre peut être fixé avec le nitrate d'argent. Lallemand a affirmé qu'une grande partie du chloroforme est éliminée inaltérée par la voie des reins ou des poumons dans les 30-50 minutes qui suivent l'administration du médicament.

Le procédé de Lallemand fut modifié plus tard par Schmiedeberg (2) qui détermina quantitativement le chloroforme dans le sang en le décomposant, non au moyen de la seule chaleur, mais aussi avec la chaux. Toutefois cette méthode fut regardée, par Dragendorff (3) et par d'autres, comme plus complexe, mais non comme plus sûre que la précédente. Nothnagel (4) rechercha quelles modifications le chloroforme subit dans l'organisme, et il dit que l'on trouve, après l'injection sous-cutanée de cette substance, du chlore dans les urines et souvent de la bile, par suite de la destruction des corpuscules rouges. Il affirma, en outre, que le chloroforme était en partie éliminé inaltéré par les poumons.

Les mêmes résultats furent obtenus par Boehm (5), Hegar (6) et Severi (7); ce dernier affirma qu'on ne pouvait rencontrer le chloroforme dans le cadavre, si, entre l'administration du médicament et la mort, il s'était écoulé un peu de temps, parce que le chloroforme

(1) LALLEMAND, PERRIN et DUROY. *Du rôle de l'alcool et des anestésiques dans l'économie. Recherches expérimentales*, 1860.

(2) SCHMIEDEBERG, *Ueber die quantitative Bestimm. des Chlorof. in Blute* (*Inaugural Diss.*, Dorpat, 1886, ou *Arch. d. Heilkunde*, Bd. VIII, 1867, p. 273.

(3) DRAGENDORFF, *Manuel de Toxicologie.*

(4) NOTHNAGEL, *Berliner klin. Wochensch.*, 1886, p. 31.

(5) BOEHM, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen.* Bd. XV, *Intoxicat.*, 1880. p 120.

(6) HEGAR. - Voir NOTHNAGEL et ROSSBACH, *Matière médicale*, 1880. Paris, p. 355.

(7) A SEVERI, *Ricerca del cloroformio nei visceri in via di putrefazione* (*Riv. di Freniatria*, 1880).

s'élimine très vite par la voie des poumons, c'est-à-dire dans l'intervalle d'une demi-heure à une heure au plus.

Bruneau (1) nia que le chloroforme passât dans les urines, mais Fubini (2) put en démontrer des traces évidentes dans les urines d'individus soumis à la narcose chloroformique. Quelques années après, Zeller (3) confirma le fait. En alimentant, pendant plusieurs jours, des chiens avec de la viande de cheval, il put obtenir qu'ils émissent une quantité sensiblement constante de chlorures par les urines. Il vit que l'emploi du chloroforme augmentait pendant plusieurs jours les chlorures de l'urine, et il conclut que $^1/_8$ seulement du chloroforme introduit était éliminé inaltéré par l'urine et par les poumons. Lustgarten (4) également s'occupa du dosage quantitatif du chloroforme, en appliquant à cette recherche les réactions semblables à celles que Guareschi (5) avait employées pour les phénates alcalins, c'est-à-dire en traitant le liquide distillé et chaud par une solution de naphtol dans la potasse, tandis que Grehant et Quinquad (6) dosèrent le chloroforme dans le sang avec la réaction de Baudrimont, c'est-à-dire en se basant sur la propriété qu'a le chloroforme de réduire à 100° la liqueur de Barreswil. D'autres méthodes pour la recherche quantitative du chloroforme furent également employées par Luedeking (7), par Ludw. Toth (8) et par Pohl (9), lesquels sont tous d'accord pour admettre que le chloroforme est, de toutes les substances volatiles, celle qui, en plus grande abondance, est éliminée inaltérée par la voie pulmonaire. Binet, lui aussi, dans son travail déjà cité, est arrivé à la même conclusion, en dosant le chloroforme de l'air expiré, au moyen d'une solution alcaline de permanganate de potasse.

Parmi toutes lés méthodes analytiques que j'ai mentionnées, j'ai préféré, pour mes expériences, la méthode primitive de Lallemand,

---

(1) BRUNEAU, *Gazzetta med. lombarda*, 1881, p. 108.

(2) FUBINI, *Eliminazione del cloroformio per le urine*. Torino, Celanza, 1881.

(3) ZELLER, *Ueber die Schicksale des Chloroforms im Organism* (*Zeitschr. f. Phys. Chemie*, VIII, 1883).

(4) LUSTGARTEN, *Monatshefte f. Chemie*, III, p. 715.

(5) GUARESCHI, *Bericht. d. deut. Chem Gesellsch.*, 1872, p. 1055.

(6) GREHANT et QUINQUAUD, *Compt.-rend. Acad. des sciences*, 1883, t. XCVII, p. 753.

(7) LUEDEKING, *American Chemical Journal*, 1886, p. 358.

(8) LUDW. TOTH, *Versuche über subcut. Inject. des Chloroforms* (*Orvosi hetilap.*, 1887. Voir aussi *Maly-Jahresb.*, vol. XVII).

(9) POHL, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.*, vol. XXVIII, 1891.

telle qu'elle a été employée par Fubini pour ses recherches sur les urines, c'est-à-dire modifiée d'après les indications que Berthelot a fournies dans un de ses mémoires (1). Celui-ci, en effet, fit observer que lorsqu'on décompose du chloroforme dans un tube rougi au feu et qu'on recueille les produits de cette décomposition dans une solution de nitrate d'argent, on peut s'exposer à diverses causes d'erreur, à cause de la présence possible de l'acide cyanhydrique et de l'acétylène, qui donnent également, dans une solution de $Ag\,NO^3$, un précipité blanc semblable à celui de l'acide chlorhydrique. L'acide cyanhydrique se forme beaucoup plus facilement si l'hydrocarbure est mêlé à de l'ammoniaque, comme de fait il peut arriver dans le cas d'expériences faites sur l'air expiré. En conséquence Berthelot conseille de recueillir dans l'eau les produits de décomposition du chloroforme, de faire bouillir cette eau pendant un peu de temps pour chasser l'acide cyanhydrique et l'acétylène, et de traiter, seulement après l'ébullition, le liquide par le nitrate d'argent.

Me basant sur ces indications, dans les expériences que j'ai pratiquées, je faisais gargouiller l'air expiré, et qui avait déjà passé dans le tube rougi au feu, à travers une quantité déterminée d'eau distillée contenue dans deux ou trois tubes placés en série l'un après l'autre.

Je recueillais ensuite cette eau, ainsi que l'eau de lavage des tubes, dans un becker et je la soumettais à l'ébullition. Au bout d'un peu de temps je traitais le liquide par une solution de $Ag\,NO^3$ à 5 °/₀, en en ajoutant un peu en excès, et je recueillais le précipité qui s'était formé sur un filtre préalablement séché à 100° et soigneusement pesé. Je lavais ensuite à de nombreuses reprises le précipité avec de l'eau acidulée et enfin avec de l'eau distillée, je séchais entre du papier buvard et dans une étuve à 100° et je pesais de nouveau. On connaissait ainsi la quantité de chlorure d'argent qui s'était formé, et, d'après cela, on pouvait facilement établir la quantité de chloroforme éliminé.

Pour exécuter les recherches sur l'élimination du chloroforme, soit sous pression normale, soit sous pression diminuée, je me suis servi de l'appareil disposé comme il est représenté dans la planche unie à ce travail.

Au moyen de la machine pneumatique *A* on produit la raréfaction

(1) Berthelot, *Quelques remarques sur les caractères des vapeurs organiques chlorées* (*Comptes-rendus*, 1881, n. 6).

de l'air dans la cloche *B*, sous laquelle est placé l'animal soumis à l'expérience.

Pour éviter que les coups de piston soient directement ressentis par l'air contenu dans la cloche, la raréfaction est d'abord exécutée dans la grande bouteille *C*, laquelle est ensuite mise en communication avec la cloche et avec un manomètre *D* destiné à mesurer la dépression. L'air externe pénètre dans la cloche par le tube *E*, dont on peut à volonté réduire la lumière interne, au moyen du robinet *F*.

En laissant ce robinet complètement ouvert, la quantité d'air qui pénètre dans la cloche est égale à celle qui en est retirée, à chaque coup de piston, par la machine pneumatique, et la pression à l'intérieur de la cloche n'est pas altérée; mais si l'on restreint l'accès de l'air en fermant en partie le robinet *F*, il se produit bientôt, dans la cloche, une diminution de pression que l'on peut faire plus ou moins grande et maintenir ensuite constante, en réglant l'ouverture du robinet et la vélocité de la machine pneumatique. Cette disposition, qui permet d'avoir un courant d'air plus ou moins fort en même temps qu'un certain degré de dépression sous une cloche, a déjà été employée par Frankland (1) dans ses expériences sur la combustion, et je l'ai déjà adoptée moi-même pour d'autres expériences analogues, relativement à l'influence que la diminution de la pression atmosphérique exerce sur les processus de combustion. La quantité d'air circulant dans la cloche est déterminée par le compteur *G*.

L'air aspiré par la machine pneumatique est ensuite émis par le tube *H*, pour le faire passer à travers l'appareil d'analyse. Celui ci se compose d'abord d'une soupape à mercure *S*, nécessaire pour empêcher les effets de pressions négatives momentanées dues à un fonctionnement imparfait de la pompe, puis d'un tube de preuve *L* contenant une solution de $AgNO^3$, et ensuite de deux tubes à chlorure de calcium *M* et *M'* destinés à retenir la vapeur d'eau et à empêcher qu'elle n'arrive dans le tube de verre *O* rempli de fragments de porcelaine et rougi au moyen du fourneau à combustion *N*. Là, le chloroforme contenu dans l'air expiré est décomposé, et les produits de cette décomposition sont retenus dans les tubes *P*, *P'*, *P''*. Ces tubes contiennent chacun 50 cc. d'eau, à travers laquelle l'air expiré et assujetti à l'action de la chaleur doit gargouiller lentement.

---

1) Frankland, *Philosoph. Transact.*, vol. CLI. p. 629.

Dans ce liquide le chlore est déterminé de la manière que j'ai indiquée plus haut.

Mes expériences ont été faites sur des lapins et sur des chiens. Je ne pouvais, naturellement, leur administrer le chloroforme par inhalation, mais je devais le donner ou par injection sous-cutanée ou par la voie de l'estomac. J'ai préféré cette dernière méthode.

Comme il s'agit d'un liquide très volatile, et qu'il est difficile de peser le chloroforme en petites quantités, j'ai préféré mesurer avec une petite pipette la dose à administrer à l'animal et l'introduire ensuite dans l'œsophage en me servant de la pipette même. Voici comment je procédais: Je fixais l'animal sur la gouttière, je mettais l'œsophage à découvert et je faisais une incision transversale. J'introduisais, dans l'ouverture ainsi pratiquée, la pipette contenant le chloroforme et, la poussant légèrement en bas vers l'estomac, j'y laissais tomber le médicament. Aussitôt après, ayant retiré la pipette, j'introduisais dans l'œsophage, avec une seringue de Pravaz, une certaine quantité d'eau distillée que je faisais pénétrer lentement dans l'estomac. Cela fait, je liais étroitement l'œsophage au-dessus et au-dessous de la blessure, je cousais la peau et je plaçais l'animal sous la cloche.

Tout cela demandait seulement quelques minutes, et, en outre, on était certain d'avoir donné à l'animal une quantité déterminée de chloroforme sans en avoir rien perdu durant l'administration; de plus, avec la ligature de l'œsophage, on était sûr que tout le chloroforme éliminé sous la cloche était sorti par la voie des poumons. Lorsqu'on plaçait l'animal sous la cloche, le tube de verre avec porcelaine était déjà rougi au feu depuis une heure environ, et par conséquent on pouvait commencer immédiatement l'expérience.

J'ai exécuté les expériences sur l'élimination du chloroforme à pression normale ou à pression diminuée, tant sur des animaux distincts que sur le même animal; dans ce dernier cas, durant l'élimination de la substance, je soumettais alternativement l'animal à des pressions normales et à des pressions diminuées. En outre, j'avais soin de renouveler, à intervalles réguliers ($^1/_4$ d'heure ou $^1/_2$ heure), les tubes contenant le $AgNO^3$, de manière à pouvoir établir avec exactitude la quantité de chloroforme éliminé par l'animal dans les différentes périodes de l'expérience. En réunissant ces données, j'ai pu tracer des courbes semblables à celle de la planche annexée à ce travail, et dans lesquelles est indiquée, non seulement la quantité de chloroforme éliminée, mais en-

core la manière avec laquelle procède cette élimination. J'ai aussi tenu compte des symptômes dus à l'action du chloroforme dans les diverses pressions, sans cependant rencontrer de grandes différences. Je rapporte comme exemples les deux expériences faites les 4 et 5 avril; toutes les autres concordent avec elles.

Expérience I.

4 avril 1895. — Lapin du poids de kg. 1,250, âgé de deux mois.

9 h. 55 du matin. — J'introduis dans l'œsophage, au moyen de la pipette, une quantité de chloroforme pur correspondant à 4 divisions d'une seringue de Pravaz. Aussitôt après j'introduis une seringue d'eau commune.

9 h. 58. — On enferme le lapin sous la cloche et l'on porte à une dépression égale à 56 mm. de mercure. Le lapin, tout d'abord, crie et s'agite, puis il se couche, les membres en complet relâchement, et il s'endort. Resp. 24 en 30″, calme et régulière. On fait gargouiller l'air à travers la première série de tubes pour doser le chloroforme.

10 h. 20. — La pression se maintient constante; le lapin dort toujours tranquille. Resp. 24 en 30″.

10 h. 28. — On met la seconde série de tubes en la substituant à la première. Le lapin se maintient tranquille. Il dort; la respiration paraît plus superficielle.

10 h. 40. — Respir. 18 en 30″.

10 h. 44. — Encore 18 respirations en 30″. Le lapin ouvre les yeux et commence à s'éveiller.

10 h. 45. — Il se lève, tourne sous la cloche comme s'il cherchait à fuir.

10 h. 55. — Respir. 15 en 30″. Le lapin semble en bonnes conditions. Il se nettoie le museau avec les pattes de devant.

10 h. 58. — On met la troisième série de tubes. Respir. 15 en 30″. La pression est toujours constante; la circulation de l'air très abondante.

11 h. 28. — Le lapin retiré de la cloche se tient faiblement sur les pattes; quelques minutes après il marche bien et semble normal.

Expérience II.

5 avril 1895. — Lapin du poids de kg. 1,328, né le même jour que le précédent.

3 h. 29 de l'après-midi. — J'introduis dans l'œsophage, avec la méthode ordinaire, 4 divisions d'une seringue de Pravaz de chloroforme pur.

3 h. 32. — On met le lapin sous la cloche L'air circule abondamment. La pression. dans la cloche, est égale à la pression externe, c'est-à-dire: 743,5.

3 h. 45. — L'animal ne dort pas encore et il tourne sous la cloche. Respirations 14 en 30″.

3 h. 46. — Respir. 14 en 30″. Il commence à sommeiller. Il se tient étendu, les yeux à demi fermés.

3 h. 50. — Il se meut Il dresse les oreilles et se lèche le museau, puis il s'assoupit.

3 h. 58. — Il se lève; il chancelle et tombe étendu, puis il se relève, mais il ferme les yeux comme s'il dormait.

4 h. 2. — On substitue la seconde série de tubes à la première. Le lapin dort. Resp. 12 en 30″.

4 h. 7. — Il continue à dormir; toutefois il éprouve de temps en temps des secousses et des tremblements dans les membres.

4 h. 22. — Il dort tranquillement. Resp. 12 en 30″.

4 h. 37. — On met la troisième série de tubes. Le lapin dort durant l'expérience. Retiré de la cloche il semble encore assoupi; il s'éveille lentement; au bout d'une demi-heure il semble normal.

Les expériences faites sur les chiens ont donné les mêmes résultats, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de très grandes différences dans les symptômes présentés par les animaux, dans un cas comme dans l'autre, mais que, cependant, de l'ensemble des phénomènes présentés, on peut dire que l'action narcotique du chloroforme est plus rapide et plus complète à pression diminuée qu'à pression normale, mais aussi beaucoup moins durable dans ce cas.

Cela concorde avec ce que j'ai trouvé, relativement à l'élimination quantitative du chloroforme par les poumons.

Je ne crois pas nécessaire de rapporter ici les tableaux dans lesquels sont recueillies toutes les données des pesées faites dans les diverses expériences; je me borne à reproduire quelques courbes dans lesquelles sont graphiquement exprimées les données de quelques expériences exécutées. Dans les figures I et II sont indiquées: par une ligne continue, la quantité de chloroforme éliminé à pression normale, et par une ligne à traits celle qui est éliminée à pression diminuée. On voit que, dans ce dernier cas, l'élimination est beaucoup plus grande, spécialement dans la première période de l'expérience, et qu'elle va ensuite en diminuant rapidement, pour rester égale ou même inférieure à la quantité éliminée à pression normale. Il est certain que la forte augmentation dans la fréquence de la respiration, qui se produit dans la première demi-heure où les animaux sont assujettis à une brusque dépression, aura une certaine influence sur la correspondante augmentation dans l'élimination du chloroforme par les poumons, mais on peut croire aussi que la dépression atmosphérique agit directement en enlevant plus rapidement au sang qui circule dans les poumons le chloroforme qu'il contient. Pohl (1) a démontré que le chloroforme

(1) Voir Pohl, *Op. cit.* — Binet le cite également dans son travail, p. 19.

ne se combine pas avec le sang, mais qu'*il se fixe seulement momentanément sur les globules mêmes du sang, pour être ensuite éliminé peu à peu, spécialement par la respiration.* Il n'est donc pas improbable que, dans la dépression atmosphérique, et plus spécialement lorsque le sang est riche de chloroforme, cette fixation momentanée se fasse plus faible et que le chloroforme soit plus facilement cédé à l'air qui circule dans les poumons.

La graphique III, qui indique la quantité de chloroforme éliminé par un lapin tenu alternativement pendant un quart d'heure à la pression normale, et pendant un quart d'heure à la pression diminuée, est une confirmation de ce que j'ai dit. Du reste très souvent il est visible pour l'œil que le précipité de chlorure d'argent qui s'est formé à pression diminuée est plus abondant que celui qui s'est formé à pression normale.

Pour résumer brièvement ce que j'ai exposé, je crois pouvoir arriver aux conclusions suivantes:

1° Le chloroforme introduit par la voie de l'œsophage est en grande partie éliminé inaltéré avec l'air expiré;

2° L'élimination du chloroforme par la voie des poumons est très considérable dans la première demi-heure qui suit l'introduction du médicament; elle va ensuite en diminuant, mais elle continue longtemps;

3° L'action hypnotique du chloroforme est plus rapide, mais moins durable, si l'animal se trouve à pression diminuée;

4° L'élimination du chloroforme par la voie des poumons s'effectue plus rapidement chez les animaux assujettis à de fortes dépressions.

Si le moignon central d'un nerf peut s'unir au moignon périphérique d'un nerf plus long, et si, lorsque cette union a eu lieu, celui-ci conserve ses propriétés physiologiques dans toute sa longueur (1).

RECHERCHES du Prof. **A. STEFANI** et du Dr **E. CAVAZZANI.**

(Laboratoire de Physiologie de Padoue).

(RÉSUMÉ DES AUTEURS)

Il est démontré que le moignon central d'une fibre nerveuse peut s'unir au moignon périphérique, non seulement de la même fibre, mais encore d'une autre fibre, avec rétablissement parfait de la fonction (2).

Mais, les recherches sur le croisement des nerfs, exécutées jusqu'à présent, n'ont pas encore démontré si l'union de deux fibres nerveuses de diverse longueur peut avoir lieu, de manière que le moignon périphérique d'une fibre plus longue, attaché avec le moignon central d'une fibre nerveuse plus courte, conserve ses propriétés physiologiques jusqu'à ses parties extrêmes.

On peut supposer que le centre trophique d'une fibre nerveuse courte exerce une action moindre que celle du centre trophique d'une fibre

(1) *Atti del R. Ist. Veneto di sc., lettere ed arti*, t. VI, série VII, 1894-95.

(2) A. STEFANI, *L'incrociamento dei nervi utilizzato per lo studio delle funzioni dei centri nervosi.* I et II. Communication à l'Académie de Ferrare, 1884-85. — *Die Verheilung von Nervenbenutzt zum Studium der Functionen der Nervencentren* (*Arch. de Du Bois-Reymond*, 1887).

nerveuse longue, ou, en d'autres termes, suivant la doctrine moderne des neurones, que le prolongement du cylindraxe des cellules nerveuses ne puisse avoir une longueur plus grande que sa longueur normale.

C'est pourquoi il nous sembla justifié de rechercher, si les centres trophiques de fibres courtes peuvent pourvoir à la fonction régulière de fibres longues, quand, par suite d'un artifice expérimental, ils sont, pour ainsi dire, transportés à la place des centres trophiques de ces dernières.

La solution expérimentale de ce problème a une double importance. Avant tout parce que, si les faits démontraient qu'un centre trophique ne peut pourvoir à la nutrition de fibres qui ont une longueur plus grande que les fibres qui dépendent de lui normalement, la longueur des nerfs devrait être regardée comme préétablie par les propriétés des centres nerveux, et l'on devrait par conséquent chercher dans ceux-ci la raison, non seulement du nombre, mais encore de la longueur des fibres nerveuses, et, conséquemment, peut-être aussi de la forme de l'organisme entier; en second lieu, parce que le problème se rattache à l'acte chirurgical connu sous le nom de *greffe nerveuse*, et qui n'a pas encore reçu de sanction définitive, bien qu'il ait été expérimenté de diverse manière sur les animaux et sur l'homme (1).

Pour résoudre ce problème, nous avons essayé le croisement d'un nerf court (moignon central) avec un nerf long (moignon périphérique) et le croisement de deux nerfs également longs, mais de manière à avoir un nerf plus long de plusieurs centimètres. On obtenait ce résultat en sectionnant plus à la périphérie le nerf qui devait donner le moignon central, et plus près des centres le nerf qui devait donner le moignon périphérique.

Pour le croisement d'un nerf court avec un nerf long, nous avons choisi le fessier et le sciatique; et, pour le croisement de deux nerfs également longs, nous avons choisi le médian et le cubital. Quand nous nous sommes servis du médian pour avoir le moignon central, il était sectionné au niveau de l'articulation du cubitus, et quand nous nous sommes servis du cubital pour avoir le moignon périphérique, il était sectionné dans la cavité de l'aisselle, et respectivement. A intervalle de temps variable, on vérifia si le nerf suturé possédait

(1) Cfr. E. Cavazzani, *Della sutura dei nervi* (*Sperimentale*, 1889, fasc. d'avril).

encore ses propriétés physiologiques, et, successivement, le même nerf fut soumis à l'examen histologique.

Toutes les expériences furent faites sur de gros chiens, pour que la suture des moignons nerveux réussît mieux. L'opération fut toujours exécutée sous l'anesthésie chloralique, en observant, autant que possible, les règles de l'antisepsie.

L'examen des propriétés physiologiques du nerf suturé fut fait chez l'animal vivant, mais chloralisé, en excitant avec des courants induits et mécaniquement, au-dessus et au-dessous de la cicatrice, avant et après l'avoir séparé des centres au moyen d'une section. Les courants étaient à peine sensibles à la langue, et, quand on faisait l'excitation avec ceux-ci, on avait soin de tenir le nerf soulevé, de manière que les tissus voisins ne le touchassent pas, sur une extension de quelques centimètres en deçà et au delà du point excité, et cela dans le but de nous garantir de diffusions possibles des courants. L'excitation motrice du nerf suturé était vérifiée au moyen de l'observation directe des muscles, mis à découvert, auxquels elle se distribuait, et l'excitation sensitive était déduite de la dilatation de la pupille, des modifications de la respiration et des mouvements généraux.

Un nombre considérable d'expériences fut nécessaire pour arriver à quelque résultat, et, parmi les difficultés que nous eûmes à surmonter, nous nous bornons à mentionner la tendance qu'ont les moignons du même nerf à se réunir, malgré la suture croisée, la certaine fréquence avec laquelle périssent les chiens opérés au sciatique, la lenteur des processus régénératifs des nerfs. A cause de ces faits, une soigneuse attention dans l'acte opératoire et la rigueur de la recherche successive pouvaient seules permettre de tirer des conclusions d'un nombre plutôt limité d'observations positives.

Bien que les expériences, qui commencèrent en 1888, aient été assez nombreuses, six seulement ont été rapportées dans le travail original, c'est-à-dire celles dans lesquelles on obtint des résultats non douteux. Ici sont rapportées les deux plus importantes, savoir la Ve et la VIe.

Expérience V^e. — *13 novembre 1894.* A un chien de 34 kilogr., on suture le moignon central du nerf médian avec le moignon périphérique du cubital droit, produisant un allongement de 5 cm.

Le 8 avril 1895 on découvrit les nerfs sectionnés et suturés, ce qui fut facile, parce que la cicatrisation de la blessure ayant eu lieu par première intention, il ne s'était presque pas formé de tissu conjonctif. Le nerf ulnaire se terminait très haut, en une massue un peu grosse. Le médiant descendai au delà, comme un

faisceau blanc et arrondi, jusqu'au niveau de l'articulation du cubitus, où il présentait à son tour un grossissement piriforme, d'un côté duquel se détachait un tronc nerveux plus mince, moignon périphérique de l'ulnaire suturé, avec une direction de bas en haut sur deux cm. environ, au delà desquels il se repliait en bas, et, passant derrière le grossissement indiqué plus haut, descendait assez profondément sous les muscles de l'avant-bras. Ce cordon, lui aussi, avait un aspect blanc, mais moins que la portion précédente du médian; il était aussi moins arrondi. Deux centimètres au-dessous du niveau du grossissement du médian, s'adossait à celui-ci un tronc nerveux assez développé, provenant du côté externe de l'avant-bras, et que, dans la préparation anatomique, on vit, plus tard, suivre le cours de l'ulnaire jusqu'à la plante du pied. Ce n'était pas une véritable anastomose, car ce faisceau restait, sur toute son extension, séparé de l'ulnaire (moignon périphérique suturé avec le médian), et il fut facile de l'isoler.

Le nerf médian et l'ulnaire, suturés ensemble, étaient adhérents à la veine du bras, de laquelle ils furent séparés avec précaution; de même aussi, ils furent séparés des tissus environnants afin qu'on pût les soumettre à l'excitation électrique. Nous avons remarqué que l'excitation mécanique, nécessaire pour l'isolement des troncs nerveux, était une cause de douleur. Le *maximum* de sensibilité à la douleur semblait se trouver au grossissement cicatriciel du médian.

On excita, avec un courant induit à peine sensible à la langue, distance des bobines 23 cm., le médian au-dessus de la cicatrice et le cubital au-dessous. On obtint des phénomènes de douleur, tels que cris et contorsions de l'animal, et mouvements de flexion de la patte et des doigts. On observa, d'ailleurs, qu'on obtenait des mouvements analogues et des signes de douleur en pratiquant l'excitation, soit électrique, soit mécanique, du petit cordon nerveux anastomosant. On sectionna le nerf médian 3 cm. environ au-dessus de la cicatrice; et, après cela, l'excitation du moignon périphérique avec l'électricité, aussi bien au-dessus qu'au-dessous de la cicatrice, ne donnait plus de douleur et provoquait seulement des contractions des muscles fléchisseurs des doigts et du carpe, tandis que l'excitation du faisceau anastomosant donnait encore, outre le mouvement, de la douleur.

Ce fait est important parce qu'il exclut la possibilité d'une diffusion du courant électrique aux fibres du nerf intègre, anastomosant. Si les mouvements observés à la suite de l'excitation du médian avaient été provoqués par une excitation des fibres de celui-ci, au moyen d'un courant diffus, on aurait eu, en même temps que les contractions musculaires, des phénomènes de douleur; et ceux-ci, au contraire, firent complètement défaut. On obtint les mouvements de flexion, non seulement avec l'excitation électrique du médian, mais encore avec l'excitation mécanique, section, aussi bien avant qu'après avoir sectionné le faisceau anastomosant. Outre cela, on remarqua que l'excitation électrique produisait le même effet, qu'elle fût appliquée sur la cicatrice ou le long du nerf ulnaire dans son cours à l'avant-bras, et cela aussi bien lorsque la circulation persistait, que même dix minutes après la mort de l'animal.

Après avoir constaté de cette manière la fonction du nerf opéré, au-dessus et

au-dessous de la cica rice, on tua l'animal par saignée et l'on fit une préparation plus détaillée des parties.

Examen anatomique et histologique. On reconnut un état de dilatation des vaisseaux veineux de l'extrémité de l'avant-bras et de la patte. Les muscles fléchisseurs présentaient une légère diminution de volume; mais ils apparaissaient rosés et consistants.

Après avoir déroulé complètement l'anse du nerf suturé, on trouva qu'elle avait une longueur totale de 5 cm.

Tout le nerf, à partir de 3 cm. au-dessus du cubitus jusqu'au carpe, détaché du faisceau anastomosant, fut fixé avec une solution à 5 $^0/_0$ de formaline, qui, dans l'étude du système nerveux, nous a donnés, à nous aussi, de très bons résultats.

On n'exporta qu'une portion d'environ deux cm., prise de l'extrémité du nerf, portion qui servit à faire des préparations à frais.

Après l'avoir défibrée on la laissa pendant 20 heures dans une solution d'acide osmique à 1 $^0/_0$; ensuite la pièce fut lavée pendant six heures dans de l'eau. Lorsqu'on procéda à la fine dissociation des fibres nerveuses, on ne rencontra pas la difficulté qui rend souvent impossible l'isolement des fibres quand elles sont dégénérées. Les aiguilles séparaient bien des petits faisceaux minces de fibres, lesquelles ne furent pas ultérieurement séparées entre elles, dans la crainte d'en léser la constitution histologique. D'autre part, les préparations, éclaircies avec la glycérine, étaient d'une transparence plus que suffisante.

A l'examen microscopique de ces préparations, on constata l'existence de quelques fibres nerveuses, que, d'après leurs dimensions, aussi bien que d'après la présence régulière des étranglements de Ranvier, de la turgescence et de la forte coloration brune de la gaine médullaire, on n'aurait pas distinguées des fibres parfaitement normales (1).

A côté de ces fibres, et plus nombreuses, on en vit d'autres plus minces, plus tortueuses, mais douées d'un double contour très manifeste, dont l'interne, plus gros, se montrait çà et là variqueux. Ces fibres se différenciaient, non seulement parce qu'elles étaient plus petites, mais encore parce qu'elles n'avaient pas d'étranglements réguliers et parce que la myéline n'était pas si fortement brune, motif pour lequel, à travers cette dernière, le cylindraxe apparaissait çà et là.

La variété de ces fibres était remarquable: on en voyait de si minces qu'on les confondait presque avec des fibres pâles; d'autres un peu plus grosses, mais encore très pauvres de myéline: d'autres enfin qui, comme dimensions, se rapprochaient plus de ces dernières, et, comme réactions, de celles qui ont été décrites plus haut comme non différenciables des fibres normales. En outre, parmi ces fibres, on voyait beaucoup de gaines de Schwann, ou vides ou contenant encore des gouttes de myéline.

Les coupes transversales, faites sur le nerf fixé avec la formaline, permirent de constater la présence du cylindraxe, aussi bien dans les fibres les plus grosses que

1 Voir la planche lithographique dans l'original.

dans les plus minces qui conservaient encore de la myéline, ne fût-ce qu'en petite quantité.

Du cubitus à l'extrémité des doigts, le membre opéré mesurait 35 cm.; par conséquent, le nerf, qui avait été allongé de 5 cm., mesurait 40 cm. — La durée de l'expérience ayant été, en total, de 145 jours, si nous voulons accepter les données chronologiques de Vanlair (1), relatives à la régénération des nerfs, il serait à croire que des fibres nerveuses régénérées se seraient trouvées jusqu'à 145 mm. au-dessous de la cicatrice, non jusqu'à 400 mm., comme, en réalité, il fut constaté. Cela peut constituer un fait en faveur de la première intention des nerfs (2). Quoi qu'il en soit, cependant, nous nous bornons à déduire de cette expérience, que le cylindraxe d'une fibre peut conserver ses propriétés physiologiques pendant 5 mois, bien qu'allongé artificiellement de 5 cm.

Expérience VIe. — *23 novembre 1894*. On opéra un chien du poids de 14 kilogr., de suture du moignon central du fessier avec le moignon périphérique du sciatique, en exportant deux centimètres de chacun des nerfs. On fit l'opération du côté droit.

30 novembre 1894. On commence à reconnaître distinctement l'atrophie musculaire.

9 janvier 1895. La patte présente seulement une petite ulcération sur le côté dorsal, parce que, le plus souvent, le chien marche sans la traîner sur le sol; la peau corrélative, côté dorsal, est sensible.

15 janvier 1895. On n'obtient pas de réactions de sensibilité avec l'excitation mécanique du côté dorsal de la patte, tandis qu'elles sont manifestes quand on excite la partie inférieure de la patte.

12 février 1895. La sensibilité, explorée au moyen d'une aiguille qu'on enfonce dans la peau, tandis que le chien est bandé, existe du côté interne de la patte, presque jusque dans la localité intermédiaire entre la saillie du talon et les doigts. Au côté externe de la patte et au côté dorsal on ne parvient pas à démontrer de la sensibilité.

Outre l'atrophie musculaire et l'absence de mouvements volontaires de la patte, on remarque un grossissement des veines et des os de la patte et de la jambe.

15 mars 1895. Le chien, en marchant, ne traîne pas la patte du membre opéré comme si elle était complètement inerte; il s'appuie même sur elle. Il se gratte la tête, chargée de parasites, tantôt avec l'un, tantôt avec l'autre des membres postérieurs. Quand il se gratte avec le membre opéré, on observe qu'il arrive à son but en tenant tout le membre distendu avec rigidité, de manière à pouvoir frotter le dos du pied contre la tête. Dans ces mouvements de va et vient, on ne remarque pas de flexions du pied dans l'articulation tibio-tarsienne. Quand il se

(1) Vanlair, *Quelques données chronométriques relatives à la régénération des nerfs* (*Comp.-rend*, CXVII, p. 799).

(2) Cfr. E. Cavazzani, *Rigenerazione e prima intenzione dei nervi* (*Riv. Veneta di sc. med.*, 1888).

gratte avec le membre sain, l'animal se soutient sur les deux membres antérieurs et sur le membre opéré, et, de ce dernier, la plante seule est appuyée sur le sol: le talon ne le touche pas, mais il est tenu soulevé en position peu différente de la normale.

D'après l'examen de la sensibilité, il semblait que les piqûres au-dessous du genou ne fussent pas douloureuses, tandis que l'animal réagissait promptement aux piqûres faites au-dessus de cette localité.

25 mars 1895. La patte présente des ulcérations plus vastes: elle est tuméfiée: l'animal maigrit, c'est pourquoi on se décide à le sacrifier.

Exploration physiologique. Après avoir chloralisé le chien, on découvre le sciatique sur le point de la suture et on l'isole jusqu'à moitié, environ, du tibia, en préparant les muscles de la région antérieure de la jambe. On voit le fessier se continuer dans le sciatique, et le moignon central de ce dernier se terminer isolé, un peu plus en haut, en manière de massue.

L'excitation du fessier est suivie de contractions évidentes des gastrocnémiens et des extenseurs des doigts, mis à découvert. L'excitation est faite avec l'appareil de Du Bois-Reymond, en tenant les bobines à la distance de 16 cm., et le courant est bien sensible au bout de la langue. L'excitation du sciatique, sous la cicatrice, donne lieu aux mêmes contractions.

Ces excitations provoquent, en outre, des phénomènes de douleur, c'est-à-dire respirations plus fréquentes et plus profondes, accompagnées de quelques cris et de dilatation de la pupille.

On obtint ces phénomènes de douleur en excitant le sciatique à partir de la cicatrice jusqu'au genou. L'excitation, plus en bas, ne donnait pas de signes de douleur, de même qu'on n'en obtint pas en excitant la peau et les parties molles sous-jacentes, dans la région du pied et de la jambe. Au contraire, plus en haut, l'excitation électrique et l'excitation mécanique de la peau produisaient de la douleur.

Après avoir fait l'excitation du fessier et du sciatique sans les avoir sectionnés, on sectionna d'abord le fessier et l'on excita, avec le courant induit, son moignon périphérique, en le tenant bien soulevé, de manière à être sûr qu'il ne pouvait se produire aucune diffusion des courants; et l'on obtint des contractions de la part des gastrocnémiens et des autres muscles de la jambe; mais les contractions des extenseurs des doigts étaient plus énergiques.

On obtint des contractions analogues en coupant, avec les ciseaux, un petit morceau de fessier.

On sectionna successivement le sciatique au niveau environ du tiers inférieur de la cuisse, et on en excita également le moignon périphérique, en le tenant bien soulevé, d'abord avec l'électricité, puis avec la section, et l'on constata les mêmes contractions.

Le dos du pied fut mis à nu pour observer s'il se produisait des contractions des fibres musculaires de l'extenseur court des doigts; mais ces contractions n'eurent lieu ni à la suite de l'excitation du nerf, ni à la suite de l'excitation directe.

A l'examen histologique on trouva des fibres minces, sinueuses, avec double con-

tour manifeste et gaine médullaire segmentée à petits intervalles. Dans les coupes transversales on put colorer le cylindraxe.

Ces fibres se trouvaient plus nombreuses dans les coupes supérieures que dans les coupes inférieures, et elles étaient, pour la plupart, réunies en un faisceau entouré par du tissu conjonctif, et séparé d'autres faisceaux que l'on pouvait voir dans la même coupe.

Cette expérience confirme les précédentes, parce que les fibres des nerfs fessiers attachées à celles du sciatique montrèrent qu'elles conservaient leurs propriétés fonctionnelles jusqu'au niveau des muscles de la jambe, par conséquent sur une longueur supérieure à leur longueur normale. On ne peut douter de ce fait, parce que l'excitation des fessiers au-dessus de la cicatrice produisait une contraction des muscles de la jambe, et parce que, sous cette excitation, quelques muscles seulement se contractaient, c'est-à-dire ceux, à notre avis, auxquels les fibres des fessiers, beaucoup moins nombreuses comparativement à celles du sciatique, s'étaient ramifiées.

L'examen histologique a démontré la complète dégénérescence de quelques fibres du sciatique — et, suivant toute probabilité, ce doit être celles qui ne purent s'unir, parce qu'elles étaient en excès relativement aux fibres des fessiers — et une dégénérescence incomplète des autres. Un fait notable, c'est que ces fibres étaient excitables et qu'elles transmettaient l'excitation, bien que leur structure fût un peu différente de la normale.

De toutes les choses observées dans la présente recherche, celles-ci sont réellement démontrées et ont une signification non douteuse. D'une interprétation incertaine sont: l'apparition tardive des ulcérations, l'élargissement graduel des zones d'insensibilité et l'absence d'excitabilité des troncs nerveux au-dessous du genou; mais ces circonstances autorisent la supposition que la partie la plus périphérique des fibres du sciatique allait peu à peu en perdant ses propriétés physiologiques, supposition qui trouve une confirmation dans le fait, que l'altération des fibres nerveuses, vers la périphérie, était plus prononcée.

Ces expériences démontrent que les propriétés physiologiques et histologiques fondamentales des fibres nerveuses, c'est-à-dire l'excitabilité, la conductibilité et le cylindraxe, peuvent être observées aussi dans les fibres nerveuses passées depuis 5 mois sous la juridiction de centres trophiques qui, normalement, appartiennent à des fibres plus courtes; ou, en d'autres termes, qu'une cellule nerveuse peut, du moins pendant cet intervalle de temps, conserver un prolongement du cylindraxe avec propriétés physiologiques, plus long de plusieurs centimètres que celui qui lui appartient originairement. Il reste encore à démontrer si ces propriétés physiologiques et histologiques fondamentales des fibres nerveuses peuvent se conserver indéfiniment, et si leur conservation est ou non subordonnée à des changements pos-

sibles de la part des centres respectifs. Mais nous ne pouvons taire que, à notre avis, les résultats, spécialement de l'expérience VIe, déposent dans ce sens: qu'une cellule nerveuse ne peut pourvoir indéfiniment à la conservation des propriétés anatomiques et physiologiques d'un cylindraxe plus long que celui qui lui appartient. Et, à ce propos, il est utile de rappeler que des fibres d'aspect normal, dans la portion périphérique du nerf suturé, n'ont été remarquées que dans l'expérience V^e, où l'on avait suturé le médian avec le cubital, en augmentant la longueur des fibres d'une quantité relativement beaucoup moindre qu'en suturant le fessier avec le sciatique.

Nous bornant, pour le moment, à ces courtes conclusions, nous croyons opportun, avant de finir, d'appeler l'attention sur le fait que, d'après les expériences rapportées plus haut, les fibres nerveuses peuvent être excitables et transmettre l'excitation, bien que leur structure soit sensiblement différente de la normale. Les fibres nerveuses de la portion périphérique des nerfs que nous avons suturés se trouvèrent toujours plus minces que les normales, excepté quelques-unes de l'expérience V^e, avec la myéline en faible quantité, plus ou moins fragmentée ou réduite, comme dans le cours des processus dégénératifs ou au début des processus régénératifs. Toutefois, il fut toujours possible de démontrer le cylindraxe, avec les diverses colorations, là même où la minceur des fibres pouvait laisser supposer que la myéline était disparue entièrement ou à peu près.

Nous ne toucherons pas la question des modes de régénération et de cicatrisation des nerfs, dans laquelle ces observations nous entraîneraient facilement; nous faisons seulement remarquer que, si d'autres recherches viennent à confirmer nos résultats, il est présumable que l'on modifiera le concept qui prédomine actuellement, relativement aux propriétés régénératives et cicatricielles des troncs nerveux.

Contribution
à la connaissance de la structure des nerfs périphériques (1).

NOTE du Dr L. SALA, libre docent d'histologie à Pavie.

L'année dernière, les Drs Pellizzi (1) et Tirelli (2), du manicome de Collegno, ont proposé une modification à la méthode classique de Golgi, pour la coloration des spires cornées à entonnoir dans les fibres nerveuses myéliniques périphériques. La modification consiste essentiellement en ceci: substituer à la solution aqueuse de bichromate de potasse à 2,5 ou 3 %, une solution de bichromate de potasse à 2 % faite en bouillon. Dans le reste de la méthode rien n'est modifié: les fibres nerveuses, après avoir subi l'action du sel de chrome, sont passées, comme à l'ordinaire, dans le nitrate d'argent à 0,75 ou à 1 %. Avec cette solution bichromique en bouillon employée seule, ou mieux encore avec l'adjonction d'une petite quantité (20 à 30 gouttes pour cent) d'une solution à 1 % d'acide osmique, les deux auteurs mentionnés affirment qu'ils ont pu colorer les entonnoirs plus facilement et plus constamment et qu'ils ont souvent obtenu aussi une réaction complète de toutes les fibres.

J'ai expérimenté, simplement dans un but de contrôle, cette modi-

---

(1) *Bollettino della Società medico chirurgica di Pavia*. Communication faite dans la séance du 21 juin 1895.

(2) B. PELLIZZI, *Modificazioni al metodo di Golgi per lo studio di alcune particolarità della guaina midollare delle fibre nervose periferiche* (*Annali di Freniatria e sc. affini*, 1894).

(3) V. TIRELLI, *Dimostrazione di preparati sulla struttura delle fibre nervose periferiche* (*Atti dell'XI Congresso med. internaz.*, vol. II, 1894, p. 50. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXII, p. XVII).

fication introduite par les Drs Pellizzi et Tirelli; et, pour ce qui regarde les entonnoirs, j'ai constaté, moi aussi, que, avec l'emploi de la solution de bichromate en bouillon, leur coloration est rendue plus facile, et, dans certaines limites, même plus sûre. Outre cela, j'ai observé que, avec cette méthode (solution bichromique en bouillon à 2 °/$_{00}$, parties 9 — acide osmique à 1 °/$_0$, partie 1), on voit souvent se colorer en noir certaines cellules spéciales, situées à l'externe des fibres nerveuses, mais adossées à celles-ci, sur lesquelles je ne crois pas que personne, jusqu'ici, ait attiré l'attention des auteurs.

J'ai rencontré ces cellules parmi les fibres du sciatique du rat, du lapin et du cobaye; elles m'ont paru plus nombreuses chez le rat.

Il faut remarquer avant tout que la coloration de ces éléments n'est pas facile, et qu'elle est même plutôt inconstante. La durée de l'immersion des fibres dans le mélange osmio-bichromique en bouillon est très difficile à établir: ici encore, comme pour la coloration des entonnoirs, il convient de recourir aux passages répétés, à divers intervalles (chaque 5-6 heures), d'un faisceau de fibres dans le bain d'argent; toutefois il m'a semblé voir que ces cellules apparaissaient seulement au bout de 30-36 heures d'immersion dans le mélange osmio-bichromique en bouillon (en hiver). Une longue permanence des fibres dans le bain d'argent favorise certainement la coloration de ces éléments; je dois même dire que les meilleurs résultats m'ont été fournis par les fibres que j'avais pour ainsi dire oubliées dans le nitrate d'argent, où elles étaient restées plus d'un mois et parfois même plus de deux. Il est également utile que les fibres, durant tout le temps qu'elles restent dans le sel d'argent, soient exposées à une lumière vive, mais non directement à la lumière solaire. — Les fibres, lavées d'abord dans de l'eau distillée, puis à plusieurs reprises dans de l'alcool ordinaire, sont déshydratées dans de l'alcool absolu, dilacérées en térébenthine et montées en dammar ou en baume dissous dans de la térébenthine. Les préparations se conservent plus longtemps si l'on ne fait pas usage du petit verre couvre-objet.

Les cellules qui, avec cette méthode, se colorent en noir à l'externe des fibres nerveuses, se présentent comme de petits éléments ayant un corps très aplati, lamelliforme, lequel s'applique étroitement à la surface externe de la fibre nerveuse, au dehors de la gaine de Schwann, en se modelant d'une certaine manière sur la convexité de celle-ci. De tout le contour de ces cellules lamellaires partent de très délicats prolongements, lesquels se portent sur la fibre nerveuse et l'embras-

sent de manière à former, sur ce point, une espèce d'anneau réticulaire qui enveloppe toute la fibre nerveuse (fig. 1, 3, 4, 5) (1).

Le volume de ces cellules est variable: parfois ce sont de petits éléments qui mesurent de 8 à 10 μ de diamètre longitudinal (fig. 2 et 5 en bas) et 4-5 μ de diamètre transversal; plus souvent le corps de ces cellules s'allonge beaucoup en direction parallèle à la fibre, et il peut alors atteindre une longueur de 28-30 μ (fig. 4 et 5 en haut) et même davantage. D'ailleurs la mensuration exacte des diamètres de ces éléments n'est pas chose facile: d'abord parce que, d'ordinaire, elles se présentent de profil à l'observateur, et par conséquent n'offrent à mesurer que le diamètre longitudinal, parallèle au diamètre *maximum* de la fibre nerveuse; en second lieu parce que le contour du corps cellulaire se continue insensiblement dans les prolongements qui embrassent la fibre nerveuse, et pour ce motif ne laisse pas apercevoir bien nettement ses limites.

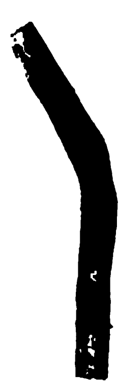


Fig. 1.

Le corps de la cellule ne se colore pas toujours fortement en noir, ni d'une manière uniforme: assez souvent on peut apercevoir, au centre du corps lamellaire, un espace arrondi ou ovalaire moins coloré, lequel, examiné à fort grossissement, se révèle comme un véritable noyau. Celui-ci devient très manifeste dans certains cas favorables où les cellules en question, au lieu de se laisser voir de profil, se présentent de front à l'observateur (fig. 2): les cellules apparaissent alors de forme plus ou moins régulièrement ovale, et de leur contour partent des prolongements qui se distendent sur la surface de la fibre nerveuse.

Les prolongements sont en général très fins et très délicats et ils ont le plus souvent un aspect rigide; ils sont rarement ramifiés, mais ils se croisent diversement les uns avec les autres et constituent autour de la fibre nerveuse une espèce de manchon réticulaire. Examinés à fort grossissement ces prolongements n'apparaissent pas d'aspect uniforme, mais ils semblent

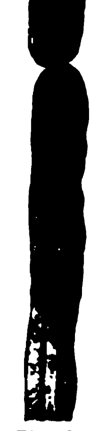


Fig. 2.

1) Toutes les figures ont été dessinées avec la chambre claire de Zeiss — obj. apochrom. Koristka, imm. homog. (Ouvert. 1, 3) 2 mm. — oc. comp. N° 4. — Les fig. 1, 3, 4, 5 représentent des fibres du sciatique de rat; la fig. 2 une fibre nerveuse de lapin.

constitués comme par un grand nombre de petits granules disposés en série l'un près de l'autre, et ils se terminent par une extrémité un peu grossie.

Il arrive souvent que la cellule ne s'accole pas sur toute l'extension de son corps lamellaire à la surface externe de la fibre nerveuse; c'est-à-dire que la cellule adhère à la fibre par la seule portion centrale de son corps, tandis que le bord de celui-ci semble avoir été tiré en dehors et se détache un peu de la fibre. Alors les prolongements qui partent de la périphérie de la cellule, et qui doivent se porter sur la fibre, n'atteignent pas toujours la surface de celle-ci, mais ils se perdent librement dans l'espace compris entre la fibre et la cellule (fig. 3).



Fig. 3.

Il serait important de pouvoir établir avec quelque précision la fréquence de ces cellules, leur nombre, leur position précise le long de la fibre nerveuse, leurs rapports éventuels avec les étranglements de Ranvier, et d'établir également si, par hasard, dans leur distribution le long de la fibre, il n'existe pas une loi fixe et constante, comme il en existe certainement une (du moins chez les mammifères) pour la distribution des noyaux de la gaine de Schwann; mais à ces questions de détail, et à d'autres semblables, je ne me sens pas, pour le moment, en état de répondre. Étant donnée, en général, l'inconstance de réussite des méthodes de coloration fondées sur l'action successive du bichromate de potasse ou du mélange osmio-bichromique et du nitrate d'argent, et étant donnée également la grande variété des résultats que l'on peut obtenir avec ces méthodes, pour peu que l'on modifie ou la durée de l'immersion des pièces, ou la température du milieu, ou encore par suite d'autres circonstances qui, jusqu'à présent, nous sont malheureusement inconnues, il me semble qu'il est difficile de pouvoir arriver à des conclusions présentant quelque valeur, relativement à la fréquence et à la distribution de ces cellules le long des fibres nerveuses, tant qu'on ne pourra les colorer qu'avec ces méthodes. J'ai bien essayé d'autres colorations avec les méthodes ordinaires (carmin, hématoxyline, couleurs d'aniline), mais, jusqu'à présent, sans grand résultat.

Fig. 4.

Avec la méthode de Golgi également j'ai bien rencontré des portions de fibre nerveuse, de la longueur d'environ 100 à 120 μ, sur lesquels apparaissaient colorés deux de ces éléments (fig. 4), mais, je le répète, ce sont des cas trop isolés pour que je puisse me permettre d'en tirer des conclusions. Une disposition, au contraire, qui m'a paru assez fréquente, c'est celle qui est représentée par la fig. 5: deux de ces cellules lamellaires avec prolongements se trouvent appliquées à l'externe d'une même fibre nerveuse, au même niveau ou à peu près; et alors les prolongements de l'une se croisent d'une manière compliquée avec ceux de l'autre à la surface de la fibre, laquelle vient alors à être embrassée, sur des points déterminés, par de véritables anneaux complets à structure réticulaire.

Fig. 5.

La question la plus importante, touchant ces cellules, c'est celle qui regarde leur signification. De quelle nature sont ces cellules? Je crois qu'il n'y a pas même lieu de se demander si elles peuvent être prises pour des cellules nerveuses; leurs caractères morphologiques et la position qu'elles occupent excluent d'une manière absolue cette possibilité. Je crois plutôt que, précisément à cause de leur structure et de leur situation, ces cellules doivent être considérées comme des éléments connectifs propres de l'endonèvre, lesquels, alors seulement qu'ils sont colorés avec la méthode de Golgi, laissent apercevoir ce mode spécial de se comporter avec les fibres nerveuses qui n'a pas encore été décrit.

D'après les premières recherches de Ranvier, exécutées en 1871-72 (1), nous savons que le *connectif intrafasciculaire* des nerfs est représenté non seulement par de délicates fibrilles connectives, courant parallèlement aux fibres nerveuses, mais encore par des cellules aplaties, lamellaires, à contour irrégulier, munies de prolongements peu allongés et contenant un noyau plat ou elliptique. Ranvier affirme que ces cellules sont adossées « à la surface externe des tubes nerveux en rapport direct avec la gaine de Schwann, ou bien qu'elles sont séparées de celle-ci par la présence d'un petit groupe de fibres connectives » (2), et il représente dans la fig. 5 de la Pl. XVII quel-

(1) L. Ranvier, *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs* (*Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, t. IV, 1871-72).
(2) L. Ranvier, loc. cit., p. 438.

ques-unes de ces cellules isolées. Plus tard le même auteur (1) ajoute que, dans les cas où l'on parvient, moyennant la dissociation avec les aiguilles, à isoler quelqu'une de ces cellules, on voit qu'elles conservent toujours la forme incurvée qu'elles avaient autour des tubes nerveux.

Key et Retius (2) ont mentionné également la présence de ces cellules aplaties, que, précisément à cause de leurs caractères, ils ont désignées sous le nom de *Häutchenzellen*.

Les éléments que j'ai décrits ne sont, à mon avis, que des formes spéciales de ces cellules connectives propres de l'endonèvre, lesquelles ont pris la disposition susdite en rapport avec le milieu dans lequel elles ont dû se développer: la forme lamellaire du corps de ces éléments est déjà, par elle-même, un phénomène d'adaptation; et le rapport intime qui s'établit entre les prolongements de ces cellules et la surface externe des tubes nerveux doit également, je crois, s'interpréter en ce sens. On connaît les avantages que la méthode de Golgi offre, sur toutes les méthodes ordinaires de coloration avec le carmin et avec l'hématoxyline, pour ce qui concerne la coloration des prolongements cellulaires en général: il suffit de rappeler toutes les nouvelles connaissances que cette méthode nous a values, touchant les prolongements non seulement des cellules nerveuses, mais encore des cellules de la névroglie, des cellules épendymaires, des cellules connectives (3) et même des cellules osseuses (4); on comprend dès lors comment Ranvier et Key et Retius, qui employèrent de préférence le carmin dans leurs recherches, ne sont pas parvenus à surprendre le mode intime de se comporter de ces éléments autour des fibres nerveuses.

---

(1) L. Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*. Paris, F. Savy, 1878, t. I, p. 226.

(2) Key et Retius, *Studien in der Anatomie des Nervensystems* (*Archiv f. mik. Anat.*, Bd. IX, 1873). Voir aussi: *Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes*. Stockolm, 1875-76, Bd. II.

(3) Fusari, *Su alcune particolarità di forma e di rapporto delle cellule del tessuto connettivo interstiziale* (Extrait des *Ricerche fatte nel Laboratorio d'Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri laborat. biologici*, vol. IV, fasc. 1, 1894. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXII, p. 111).

(4) Tirelli, *Il tessuto osseo studiato colla reazione nera* (*Atti d. R. Acc. dei Lincei*, vol. VI, Série IV, 1890).

Vivante, *Sulla fine anatomia del tessuto osseo* (*Journ. internat. d'Anat. et de Psys.*, t. IX, 1892).

Que d'ailleurs ce soient des cellules appartenant à l'endonèvre, c'est ce que prouve également le fait que, assez souvent, en dilacérant les fibres nerveuses, il reste, attachées au corps de ces cellules, de fines fibrilles, longues, rigides, colorées elles aussi en noir, à cours ondulé et parallèle à la fibre nerveuse, lesquelles ne sont autre chose que des fibrilles connectives de l'endonèvre, ou, comme l'appelle Ranvier, du connectif intrafasciculaire. Souvent, dans ces cas, on voit que la fibrille connective, sur le point où elle est en contact avec le corps de la cellule qui embrasse la fibre nerveuse, présente un notable épaississement dans son diamètre transversal (fig. 4).

Sur les thromboses produites par des éléments parenchymateux [1].

NOTE du Prof. PIO FOA.

Depuis un peu plus de dix ans l'attention des savants a été appelée sur la pénétration possible, dans le torrent circulatoire, d'éléments parenchymateux, et spécialement de cellules hépatiques, qui occasionnent la formation d'un thrombus.

Les conditions dans lesquelles on a observé le phénomène sont diverses: ainsi, Schmol, Zenker et Hess ont constaté la pénétration de cellules hépatiques dans différentes parties du système vasculaire, par

[1] Communication faite à l'Académie de Médecine de Turin; séance du 15 novembre 1895.

causes traumatiques; Klebs, Recklinghausen, Lubarsch, par suite d'intoxication ou d'infection, et particulièrement dans l'éclampsie des femmes enceintes et dans la chorée; Lubarsch a trouvé, en outre, des cas d'embolie produits par les cellules de la caduque placentaire, ou par celles des villosités, de même dans l'éclampsie; enfin, Lubarsch encore a observé la pénétration, dans la circulation, de cellules géantes de la moelle des os dans des cas d'opérations sur le fémur et de carie tuberculaire des articulations.

Ces diverses sortes d'éléments occasionnent des thrombus plus ou moins riches de fibrine; les éléments médullaires sont ceux qui ont le pouvoir coagulant moindre. Aucun des éléments inclus dans le thrombus n'a la faculté de se multiplier, et leur destin est d'être résorbés à divers intervalles de temps, suivant leur provenance, leurs propriétés et le pouvoir absorbant des sucs parenchymateux. Ainsi, les cellules hépatiques peuvent encore se trouver dans le sang au bout de deux mois et demi.

Il m'a été donné d'étudier, dans ces derniers temps, un cas intéressant au point de vue du transport d'éléments parenchymateux; je le résume brièvement.

Un individu fut blessé au côté droit, dans une rixe, il y a six mois. Il en résulta une pleurite qui guérit, laissant comme suite des adhérences multiples, mais il resta une bronchite suppurative limitée à la partie offensée. La suppuration bronchiale étendue fut suivie de la formation d'un abcès cérébral dont le malade mourut.

A l'autopsie on rencontra, sur le côté frontal droit, un abcès gros comme une noisette et communiquant avec un autre abcès limitrophe plus petit. La substance cérébrale environnante était œdémateuse, molle, facile à délayer. Dans le thorax on trouva le poumon gauche très adhérent, et on remarqua une intense suppuration diffuse dans tout l'arbre bronchial correspondant. L'autre poumon, au contraire, avait une attitude emphysématique, perméable partout, sans aucune trace de bronchite, mais avec un thrombus dans une des principales ramifications de l'artère pulmonaire.

Rien dans le reste du corps qui eût une importance particulière.

L'examen à frais du contenu bronchial dans le poumon malade a démontré la présence d'un grand nombre de leucocytes et d'éléments incolores plus grands, arrondis, mononucléés, ou binucléés, d'une grande quantité de cellules épithéliales cylindriques et de gouttes de

graisse, ou libres ou incluses dans les leucocytes ou dans les autres cellules rondes.

Cependant, avant de faire aucun autre examen, et en employant des instruments propres et stérilisés, parce que je me proposais d'en faire des cultures, j'ai excisé le thrombus de l'artère pulmonaire, et, avec surprise, j'y ai trouvé inclus une grande quantité de leucocytes et une certaine quantité de cellules épithéliales cylindriques, vibratiles, très bien conservées. Les cils étaient très évidents, le noyau très bien colorable, même à frais, et un grand nombre de cellules avaient deux noyaux. Après avoir répété les essais avec toutes les précautions possibles, je me suis convaincu que l'épithélium vibratile était effectivement contenu dans l'épaisseur du thrombus. Après fixation de quelques pièces en alcool, en sublimé-Müller et en Flemming, j'ai trouvé dans les premières, avec la méthode de Weigert, que la fibrine n'était pas très abondante; au contraire, les globules rouges et les blancs étaient très abondants, ainsi que de gros amas de granulations provenant de plaquettes détruites. Les cellules épithéliales n'étaient pas faciles à distinguer dans ces préparations; elles le furent au contraire, à la périphérie du thrombus, dans les pièces qui furent durcies dans les deux autres liquides.

Il n'est donc pas douteux qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un véritable transport embolique de tous les éléments suspendus dans l'exsudat bronchial, et que, aux thromboses constituées par des éléments parenchymateux, on doit ajouter aussi celles provenant de pénétration, dans la circulation, d'épithélium cylindrique vibratile.

Importance du système nerveux dans les phénomènes produits par les vernissages faits sur la peau [1]

par le Dr **LAMBERTO DADDI**, Assistant.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Pise).

Je ne rapporterai pas toute la série d'expériences exécutées, ni toutes les objections soulevées contre les diverses théories au moyen desquelles on voulait interpréter l'action des vernissages; elles ont déjà été publiées par mon Maître, le Prof. Studiati, et par moi dans les *Archives de sciences médicales* (2); je me bornerai seulement à exposer quelques faits expérimentaux.

Chez les vertébrés inférieurs, chez les grenouilles et chez les lézards, nous produisons, au moyen des vernissages, des phénomènes semblables à ceux qu'on peut observer chez les vertébrés supérieurs (lapins). Si je détruis la moelle épinière à l'arrière des membres antérieurs, chez une grenouille, et que je badigeonne, avec de l'huile de lin, cette portion de peau ainsi rendue insensible, je trouve que l'animal résiste pendant très longtemps aux vernissages et n'en ressent aucun dommage; tandis que les animaux avec moelle épinière intègre ne résistent pas à plus de huit vernissages. Je pourrais montrer quelques grenouilles qui, depuis environ vingt jours, sont badigeonnées avec de l'huile de lin, et qui vivent très bien, quoiqu'elles aient subi la destruction de la moelle épinière.

Si, pour le vernissage, j'emploie une substance, comme l'huile d'olive, incapable d'exciter les terminaisons nerveuses cutanées, je ne provoque aucun désordre, ni chez les grenouilles ni chez les lézards.

Il me semble, après cela, pouvoir conclure que toute l'action des

---

(1) *Bollet. d. Soc. medica pisana*, vol. I, fasc. 1.

(2) STUDIATI et L. DADDI, *Contributo per lo studio delle funzioni della pelle*, vol. XVIII, n. 5.

vernissages doit être attribuée à des excitations des très nombreuses terminaisons nerveuses de la peau.

Je pense qu'on doit interpréter de la même manière les phénomènes produits par les vernissages chez les vertébrés supérieurs. Chez ceux-ci également, quand on emploie des substances non irritantes, on n'observe pas de désordres. Ainsi, je puis enduire, avec de la gélatine très souple, tout le corps d'un lapin; et il vit très bien, pourvu qu'il soit tenu en parfaites conditions de température, bien propre et mieux nourri. Il est nécessaire de donner, à ces animaux ainsi vernissés, double ration de nourriture, et de les tenir dans un milieu très chaud, parce que, privés comme ils le sont de tous leurs poils et couverts de cette couche uniforme, ils perdent une grande quantité de chaleur et peuvent mourir de froid.

Comment pouvons-nous démontrer que les excitations faites par les badigeonnages, sur la peau des animaux, peuvent altérer les principales fonctions de la vie, au point de produire la mort des animaux? Quel est, en d'autres termes, le mécanisme par lequel ces altérations se produisent?

Dans le tissu musculaire et dans le sang, le Prof. Studiati et moi nous avons pu mettre en évidence de profondes modifications: le sang des animaux vernissés coagule plus lentement que celui des animaux sains; souvent le nombre des corpuscules blancs est augmenté relativement à celui des hématies. Après la mort de l'animal, le tissu musculaire, excité avec le courant faradique, se contracte pendant un temps moins long, en comparaison de celui des animaux sains. Tandis que les muscles d'un lapin tué en pleine santé se contractent pendant quatre heures environ, ceux des animaux vernissés se contractent pendant deux heures seulement, au *maximum*.

C'est précisément dans le tissu musculaire que je pourrai le mieux étudier le problème que je me suis proposé plus haut.

Si je sectionne le nerf sciatique d'un lapin, et que je soumette l'animal aux vernissages avec de l'huile de lin, je trouve que, après la mort de l'animal, les muscles innervés par le sciatique sectionné conservent leur contractilité pour les excitations électriques pendant un temps plus long que les muscles de l'autre patte avec sciatique intègre. Tandis que les muscles avec nerf sain se contractent pendant une heure et demie ou deux heures, ceux avec nerf sectionné se contractent pendant deux heures et demie. Au contraire, chez les animaux qui ne sont soumis à aucun vernissage, les muscles avec nerf

sectionné se contractent pendant un temps beaucoup plus court que ceux avec nerf intègre; entre les uns et les autres, il y a une différence d'au moins quarante minutes. On n'obtient ces résultats que lorsqu'on tue l'animal sept ou huit jours après la névrectomie; si on le tue immédiatement après, les muscles d'une patte aussi bien que ceux de l'autre se contractent pendant le même temps, ou avec une légère différence en plus pour ceux de la patte avec sciatique sectionné. Ces résultats, à première vue, semblent inconciliables; mais ils peuvent très bien s'expliquer si l'on pense que, par la voie du système nerveux, il se produit, chez les animaux vernissés, des modifications capables de déterminer des altérations plus rapides et plus graves que celles qu'entraîne l'absence de l'influence trophique exercée par le nerf sur le muscle. En effet, avec la névrectomie, nous avons pu empêcher ces excitations d'arriver aux muscles, et ceux-ci se sont conservés contractiles pendant un temps beaucoup plus long que les muscles innervés par des nerfs intègres.

Je ne puis attribuer cette modification dans la durée de la contractilité des muscles au fait que le sang était altéré, puisque ce sang nourrissait aussi bien les muscles avec nerf sain que ceux avec nerf sectionné; dans ces derniers, les altérations devaient procéder aussi d'une manière plus rapide et plus intense, parce qu'ils étaient privés de l'influence trophique nerveuse. Je ne veux ni ne puis exclure que la dyscrasie du sang, démontrée chez les lapins vernissés, ne prenne part, elle aussi, à la production de cette altération dans la durée de la contractilité électro-musculaire, car si j'établis une comparaison entre des muscles avec sciatique sectionné, appartenant à des lapins vernissés, et des muscles de lapins non vernissés et avec sciatique sectionné, je trouve que les premiers se contractent pendant deux heures et demie, tandis que les seconds se contractent pendant trois heures et demie environ. Comment expliquer cette différence? Aussi bien pour les muscles des animaux vernissés que pour ceux des animaux sains, le nerf était sectionné, et, par conséquent, les dommages qui résultaient de cette destruction devaient être égaux, de même que la durée de la contractilité électrique devait être égale ou peu différente, spécialement si nous comparons des lapins de la même race, du même âge et du même poids. Le fait d'avoir trouvé, au contraire, que les muscles avec nerf sectionné se contractent pendant une heure de moins que les muscles également à nerf sectionné, mais appartenant à des animaux non vernissés, indique qu'un autre élément s'est ajouté

pour produire plus rapidement l'altération musculaire, et ce ne peut être que le sang. En effet, les muscles avec nerf sectionné ne peuvent être altérés par aucune autre voie, sinon par le moyen du sang, lequel, chez les animaux vernissés, n'a plus sa composition normale.

Donc, deux causes bien distinctes concourent à produire la diminution de la contractilité électrique dans les muscles des animaux vernissés: 1° la variation de la crase sanguine, 2° certaines influences nerveuses provoquées par les vernissages.

De quel genre sont ces influences nerveuses? Cette diminution de la contractilité électro-musculaire est-elle due à la lassitude des muscles? J'avertis immédiatement que les animaux ,vernissés meurent dans la plus grande tranquillité et sans présenter de convulsions. De plus, la différence d'une heure entre la durée de la contractilité des muscles avec nerf intègre et celle de la contractilité des muscles avec nerf sectionné est trop grande pour qu'on puisse l'attribuer à la lassitude. — J'ai essayé d'effrayer un lapin auquel j'avais sectionné le nerf sciatique d'une patte, et je l'ai fait courir pendant très longtemps avant de le tuer; or j'ai trouvé que les muscles avec nerf sectionné se contractaient à peine pendant dix minutes de plus que ceux avec nerf sain.

L'influence de la lassitude étant exclue, cette diminution de la contractilité des muscles des animaux vernissés est-elle due à l'action des nerfs vaso-moteurs, ou bien à une modification de la fonction des fibres qui règlent la nutrition des éléments musculaires, et qui, pour ce motif, ont été appelées trophiques?

Avec les vernissages nous pouvons produire des phénomènes vaso-moteurs très importants; si nous oignons, avec de l'huile de lin, l'oreille d'un lapin blanc ou d'un lapin très jeune, nous observons, au bout de dix minutes, une forte dilatation des vaisseaux sanguins et un œdème plus ou moins intense qui disparait deux heures après le vernissage.

La dilatation de tous les vaisseaux cutanés pourrait produire une ischémie dans les parties profondes, et spécialement dans les muscles, et cette ischémie pourrait expliquer la durée moindre de leur contractilité. Au contraire, dans les muscles avec nerf sectionné, cette ischémie ne pourrait avoir lieu, parce que les fibres vaso-motrices seraient paralysées et les vaisseaux hyperhémiques, et que, par conséquent, les muscles pourraient conserver plus longtemps leurs propriétés vitales. Toutefois, si, d'autre part, nous pensons que, égale-

ment chez les animaux non vernissés, les muscles avec nerf sectionné sont hyperhémiques (pendant une semaine au moins) et que, malgré cela, ils sont soumis à la dégénérescence, nous devons croire que l'influence vaso-motrice, à elle seule, n'explique pas leur altération, mais que l'influence trophique y prend également part. Pour le moment, je n'ai pas de données expérimentales absolument certaines pour pouvoir déterminer si, chez les animaux vernissés, cette diminution de la contractilité électro-musculaire est due à la seule influence des nerfs vaso-moteurs, ou bien à celle des seules fibres trophiques, ou bien à ces deux causes à la fois; cependant, après ce que j'ai dit, je crois plutôt qu'elle est due à une modification dans la fonction des fibres trophiques, lesquelles, après ces expériences, me semblent mises plus en évidence, puisque, moyennant certaines excitations, elles peuvent modifier grandement la nutrition de certaines parties de l'organisme, comme le démontrent les muscles des animaux vernissés.

Les conclusions auxquelles il me semble pouvoir arriver après ce que j'ai rapporté sont les suivantes: 1° l'action des vernissages doit être attribuée à des excitations des nerfs cutanés, lesquelles, par suite des sympathies fonctionnelles qu'elles suscitent, altèrent les plus importantes fonctions de la vie; — 2° dans les muscles des animaux vernissés on a pu voir que les altérations s'y produisent et par suite de l'altération de la crase sanguine et par suite d'une modification dans la fonction des fibres nerveuses trophiques; — 3° les désordres qui surviennent dans toutes les fonctions les plus importantes de la vie, et qui provoquent la mort des animaux vernissés, doivent se produire par un mécanisme semblable à celui qui a été démontré pour les muscles, puisque, si l'on détruit la moelle épinière chez les grenouilles et chez les lézards, les vernissages n'exercent aucune mauvaise influence.

Sur la guérison des blessures des ganglions du sympathique [1].

NOTE des Docteurs

A. MONTI et **D. FIESCHI**

Docent de Pathologie générale. Médecin chirurgien.

Dès 1885, Mondino avait observé que, à la suite des blessures aseptiques du cerveau, il se manifeste, dans cet organe, des phénomènes de mouvement nucléaire. Toutefois, tandis qu'il a pu observer, dans les cellules nerveuses, quelques-unes des phases ascendantes de la karyokinèse, il n'a pu établir si celle-ci s'accomplissait et s'il survenait une véritable reproduction cellulaire (2). D'autres auteurs, tels que Coen (3), Friedmann (4), Sanarelli (5), von Kalden (6), ont étudié à fond cette question, et ils sont arrivés à la conclusion que les formes atypiques du mouvement nucléaire, lesquelles s'observent dans les cellules nerveuses, représentent seulement un phénomène d'irritation et donnent lieu ensuite à des manifestations dégénératives; elles n'aboutissent donc jamais à la reproduction des éléments. En résumé, suivant Sanarelli, le processus réparateur des blessures du cerveau et du

---

(1) *Bollettino d. Società medica di Pavia*, 1895.

(2) MONDINO, *Sulla cariocinesi delle cellule nervose negli animali adulti, consecutiva ad irritazione cerebrale* (*Rend. dell'Ist. lomb.*, vol. XVIII, fasc. 12).

(3) COEN, *Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirnes* (*Beitr. von Ziegler*, II. Iéna, 1887).

(4) FRIEDMANN, *Ueber progressive Veränderungen an den Ganglienzellen bei Entzündung* (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1887). — *Folgezustände nach Gehirnerschütterungen* (*Deuts. med. Woch.*, 1891, et *Arch. f. Psych.*, XXIII 91).

(5) SANARELLI, *Reparationsvorgänge in Gehirn* (*Centralbl. f. allg. Path.*, II, p. 420).

(6) Von KALDEN, *Ueber die Heilung von Gehirnwunden* (*Centralbl. f. allg. Path.*, 1891).

cervelet a lieu par suite de la formation d'un véritable tissu cicatriciel, provenant d'une « exclusive prolifération d'éléments d'origine con« nective, comme les cellules vasculaires et les leucocytes ». Suivant le même auteur, la névroglie ne participe pas non plus à la réparation des solutions de continuité, mais elle forme seulement une couche isolante entre le vrai tissu cicatriciel et le tissu nerveux.

En somme, il est résulté, de diverses recherches, que les cellules nerveuses centrales, une fois qu'elles ont atteint leur ultime différenciation morphologique et fonctionnelle, ne sont plus capables de se reproduire; elles sont, suivant l'expression de Bizzozero, des *éléments perpétuels*.

Nous rappelant les différences morphologiques et histologiques bien connues, qui existent entre le système nerveux cérébro-spinal et le système sympathique, il nous a semblé que les conclusions tirées jusqu'à présent de l'étude des blessures du premier ne pouvaient simplement être appliquées au second. Quelques considérations doctrinales pouvaient même faire supposer que le sympathique, vu sa ressemblance plus grande avec le système nerveux des animaux inférieurs, devait se comporter différemment, et que, en lui, les cellules nerveuses n'avaient peut-être pas encore perdu leur activité reproductrice. Si ces éléments avaient correspondu d'une manière affirmative à nos suppositions, nous aurions eu l'occasion de résoudre quelques questions histologiques très intéressantes: par exemple, celle du mode de se comporter des éléments qui possèdent d'ordinaire deux noyaux à l'état de repos, comme précisément les cellules nerveuses du sympathique d'un grand nombre d'animaux.

Nos recherches étaient déjà commencées lorsque parut un intéressant mémoire de Tirelli (1). Cet auteur conclut que les cellules nerveuses des ganglions intervertébraux se comportent, elles aussi, comme les cellules du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière. Toutefois, ces résultats ne nous semblèrent pas suffisants pour nous faire abandonner les recherches en cours et déjà menées à bon point; il nous sembla même que celles-ci devenaient plus intéressantes en ce que, étant faites sur un champ ayant des affinités, mais non identique, elles pouvaient précisément apporter une dernière contribution à la

---

(1) Tirelli, *Sui processi riparativi nel ganglio intervertebrale* (*Annali di Freniatria e sc. affini*. Turin, 1895. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 301).

résolution définitive de la question de l'activité formatrice des diverses cellules nerveuses.

Nous avons produit des blessures dans les ganglions chez 41 animaux, et, pour plus de précision, chez 24 lapins, 5 cobayes, 12 chiens. Nous avons choisi le ganglion cervical supérieur, comme étant le plus adapté pour nos expériences, parce qu'on peut l'atteindre facilement sans recourir à des actes opératoires compliqués, lesquels peuvent toujours, par eux-mêmes, rendre la guérison plus difficile ou faciliter la pénétration des germes pyogènes. L'opération pour mettre le ganglion cervical supérieur à découvert, comme le savent les expérimentateurs, est beaucoup plus facile chez les lapins et chez les cobayes que chez le chien; toutefois, après quelques essais, l'acte opératoire n'a plus présenté aucune difficulté, même chez le chien. Après avoir incisé la peau au côté du cou, comme si l'on devait pratiquer la ligature de la carotide à sa bifurcation, décollé l'aponévrose et déplacé, à l'externe, le sterno-clido-mastoïdien, nous avons atteint facilement le faisceau vasculo-nerveux qui devait nous guider dans la recherche du ganglion.

Ensuite, en déplaçant le pneumogastrique à l'externe et l'artère à l'interne, sans blesser l'anse de l'hypoglosse, nous mettions le ganglion à découvert, sans qu'il fût besoin de sectionner le muscle stylo-hyoïdien. Alors, nous avons pratiqué des blessures dans le ganglion, en nous servant ou d'une aiguille rougie au feu, ou d'une aiguille simplement stérilisée, ou bien encore de petits ciseaux avec lesquels nous avons pratiqué de légères incisions dans le corps du ganglion. Il est entendu que nous avons évité avec soin de blesser le pneumogastrique, le phrénique, les carotides ou d'autres vaisseaux moindres. De cette manière, l'opération a presque toujours pu être pratiquée sans hémorragie. Après avoir fait la blessure, désinfecté soigneusement le champ opératoire, nous avons fermé rapidement l'incision et cousu la peau; nous avons recouvert la couture avec du collodion après avoir lavé avec du sublimé, de l'alcool et de l'éther. Traitées de cette manière, les blessures ont eu un cours aseptique dans presque tous les cas; chez deux seulement des premiers animaux opérés, nous avons eu, par exception, une légère suppuration qui n'atteignit pas le ganglion blessé, mais qui se limita au tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons extrait les ganglions blessés après un temps qui varia de 24 heures à 24 jours, et, afin de pouvoir bien exécuter cette opération, nous

avons préféré, très souvent, sacrifier l'animal, ne voulant être troublés dans la préparation, ni par le sang, ni par les mouvements. De cette manière, nous avons pu extraire rapidement nos ganglions sans les blesser en aucune façon, et nous les avons immédiatement transportés dans des liquides fixateurs adaptés.

Comme fixateurs nous avons employé la solution saturée de sublimé, en chlorure de sodium, comme le suggère Heidenhain, le liquide de Flemming et les mélanges osmio-bichromiques de Golgi. Pour les colorations nous avons employé les hématoxylines de Bizzozero, d'Ehrlich et de Böhmer; nous avons employé aussi des mélanges d'hématoxyline et de safranine, suivant les formules de Rabl et de Foà. Pour les préparations fixées en sublimé, nous nous sommes servis aussi des liquides d'Ehrlich et de Biondi, et également de divers carmins. De tous les ganglions nous avons fait des coupes en séries, collées sur le petit verre porte-objet, afin de pouvoir suivre méthodiquement les altérations survenues.

Observations 24 heures après la blessure. — Si l'on jette un coup d'œil sur la série complète de coupes obtenue en sectionnant méthodiquement au microtome un ganglion entier, exporté 24 heures après la lésion, on peut déjà, à faible grossissement, reconnaître si le ganglion a été blessé et où il l'a été. Toutefois, les altérations sont différentes, comme qualité et surtout comme extension, suivant qu'il s'agit d'un ganglion blessé avec une aiguille rougie ou bien d'un ganglion blessé avec une aiguille stérilisée et froide.

Dans les *ganglions blessés avec une aiguille rougie*, le chemin parcouru par l'aiguille est très facilement visible, sous forme d'un canal creusé dans l'épaisseur du ganglion, et cela spécialement chez le lapin, chez lequel le ganglion, peu volumineux, peut être facilement traversé par l'aiguille encore chaude. Chez le chien, au contraire, le cas se présente plus facilement où la nécrose due à la chaleur de l'instrument est limitée à la partie la plus externe, tandis que, dans le reste, la lésion a les caractères de celles qui sont faites avec une aiguille froide.

Là où l'aiguille rougie est arrivée, tous les éléments propres du ganglion se trouvent complètement mortifiés.

Dans la partie la plus centrale, on observe une substance jaunâtre, qui n'absorbe en aucune manière les substances colorantes, dans laquelle on retrouve à peine les contours de cellules nerveuses diver-

sement altérées. Les autres éléments aussi, fibres nerveuses, vaisseaux, etc., se montrent parfaitement incolorables. Les vaisseaux, cependant, semblent résister plus que les autres éléments, car, aux bords de cette zone nécrotique, ils apparaissent encore ouverts, et montrent qu'ils contiennent des globules rouges normaux et de nombreux leucocytes. A l'externe de cette zone nécrotique, on en observe une autre, dans laquelle les cellules nerveuses ont, le plus souvent, les caractères décrits pour la zone précédente; quelquefois, cependant, spécialement dans les parties les plus éloignées, on observe de nombreuses cellules ratatinées dans leur capsule, de manière qu'elles apparaissent séparées de celle-ci par une auréole claire, qui les isole complètement.

Difficilement on reconnaît encore des prolongements qui traversent la zone claire et passent dans le tissu environnant. Le protoplasma cellulaire apparaît parfois granuleux, mais incolore; d'autres fois parfaitement homogène, comme si c'était une pâte sans structure.

Au milieu on voit encore le noyau rond homogène, uniformément et très faiblement coloré, sans trace ni de nucléoles ni de réseau. Parfois, dans le même espace péricellulaire, on voit des leucocytes polynucléés.

Ici encore, évidemment, il s'agit de cellules mortifiées. Le tissu environnant apparaît, lui aussi, frappé en grande partie par un processus de nécrose; les noyaux des cellules capsulaires et des fibres nerveuses se distinguent à peine, parce qu'elles sont parfaitement incolores; au contraire, on observe, épars un peu partout dans cette même zone, de très nombreux leucocytes, aussi bien mononucléaires que polynucléaires; çà et là on voit d'abondantes extravasations avec globules rouges très bien conservés.

Seulement dans les hémorragies de la zone la plus centrale on peut voir des globules rouges déformés avec vacuoles internes, semblables à celles qu'on observe en chauffant les globules à une température élevée, sur la platine chauffante de Schultze.

Dans les ganglions de lapin, il n'est pas rare de rencontrer des coupes entièrement frappées par un semblable processus destructif. Dans les ganglions de chien, au contraire, à cause du volume plus considérable de l'organe en examen, il est facile d'observer, dans une même coupe, un passage graduel du tissu ainsi altéré jusqu'au tissu sain. On peut reconnaître ce passage également chez le lapin, en suivant patiemment la série des coupes. Le passage au tissu normal

est quelquefois limité par une zone dans laquelle l'infiltration leucocytaire est plus abondante.

Les vaisseaux se présentent très isolés et pleins de sang, avec un grand nombre de leucocytes, spécialement polynucléaires, attachés aux parois. Dans cette zone, les cellules nerveuses montrent encore de notables altérations. Elles sont, d'ordinaire, très gonflées; leur protoplasma apparaît décoloré, raréfié, comme hydropique; les noyaux présentent encore une membrane nucléaire à peine reconnaissable, mais ils sont, eux aussi, très gonflés et contiennent de rares granulations et quelques nucléoles encore assez colorables. Quelquefois les éléments nerveux de cette zone, spécialement dans sa partie la plus externe, peut-être par l'effet d'une compression qu'exerce l'œdème inflammatoire, apparaissent tirés en long, comme écrasés vers la périphérie.

Si la blessure a été faite avec une aiguille froide, les lésions sont beaucoup plus circonscrites; le parcours de l'aiguille est toujours bien visible sous forme d'un canal à bords irréguliers, dans lequel saillent des restes d'éléments mécaniquement altérés; dans la lumière même du canal, on observe des amas de globules rouges. Ces hémorragies sont beaucoup moins graves que celles qu'on observe dans les ganglions blessés avec une aiguille rougie. Un bien petit nombre de cellules nerveuses se présentent en dégénérescence dans la zone environnante; quelques-unes seulement apparaissent gonflées et vacuolisées, avec noyau en chromatolyse; d'autres se présentent tirées en sens longitudinal, mais elles n'offrent pas de signes évidents de profonde altération.

L'infiltration leucocytaire dans la zone environnant la blessure est relativement restreinte; toutefois les leucocytes, aussi bien polynucléés que mononucléés, apparaissent épars, même sur des points assez éloignés de la portion lésée.

Observations 2 jours après la blessure. — Le second jour, *les ganglions blessés avec l'aiguille rougie* présentent à peu près les mêmes altérations que celles que l'on rencontre déjà au bout de 24 heures; seulement l'infiltration leucocytaire apparaît plus abondante, la destruction des éléments nerveux mortifiés est beaucoup plus avancée; les corps cellulaires nécrotiques semblent désagrégés à l'intérieur de leurs capsules souvent envahies par les leucocytes polynucléaires.

Ceux-ci s'insinuent assez souvent dans les corps cellulaires et

semblent en englober des fragments. Dans les ganglions *transpercés avec une aiguille froide*, les altérations, on le comprend, sont beaucoup moins étendues et moins importantes; un grand nombre de cellules, le long du parcours de l'aiguille, apparaissent dégénérées, en ce qu'elles présentent leur protoplasma ainsi que leur noyau gonflés et peu colorés; du noyau, on reconnaît à peine la membrane, dans laquelle nagent de rares granules D'autres cellules apparaissent ratatinées en forme d'étoile dans leur capsule, à travers laquelle elles envoient leurs prolongements très amincis; leur noyau est également ratatiné, souvent poussé à la périphérie, comprimé, déformé et uniformément colorable. D'autres cellules nerveuses apparaissent fortement tirées en sens longitudinal; parfois elles sont presque réduites à des cordons avec deux renflements dans lesquels se trouve le noyau.

Observations faites au bout de 3 jours. — Dans *le ganglion blessé avec l'aiguille rougie*, exporté 3 jours après l'acte opératoire, les phénomènes déjà vus le jour précédent, apparaissent très marqués, même à faible grossissement: la zone centrale nécrotique correspondant au parcours de l'aiguille, se voit comme une large bande claire, réfractaire à toutes les substances colorantes; la zone intermédiaire, caractérisée par les cellules en dégénérescence, apparaît pointillée par de nombreux leucocytes fortement colorés; en dehors de cette zone se trouve une aire dans laquelle le tissu présente des signes évidents d'un processus irritatif et en partie réparateur, car, en même temps que de très nombreux leucocytes, il s'y trouve des formes karyokinétiques.

En examinant les préparations à plus fort grossissement, dans la zone centrale nécrotique on reconnaît à peine les cellules nerveuses mortes. Parmi elles, on observe des leucocytes émigrés restés fixés dans les formes les plus étranges, par le sublimé et par les mélanges osmiques. Le canal parcouru par l'aiguille est encore reconnaissable comme un sillon ou comme une bande claire, envahie par des leucocytes ou encore par d'autres éléments connectifs. Au dehors, dans la zone des cellules dégénérées, on remarque, outre un grand nombre de formes semblables à celles qui ont déjà été décrites le jour précédent, d'autres cellules nerveuses, un peu rétractées à l'intérieur de leur capsule, avec le protoplasma homogène apparemment en proie à un processus de nécrose par coagulation. Le noyau se présente déformé, en forme de bissac, uniformément coloré, et évidemment

en proie à un processus de karyolyse. Cet aspect caractéristique ne doit certainement pas être confondu avec un processus de karyokinèse. D'autres cellules dégénérées de cette zone apparaissent hydropiques, avec le protoplasma raréfié, avec le noyau également vacuolisé, à peine discernable; d'autres fois on ne reconnaît plus le noyau; il semble qu'il se soit dissous dans le plasma. Parfois, au contraire, le protoplasma apparaît condensé en petites masses qui se colorent plus fortement que le reste. Quelquefois le processus de coagulation se manifeste en même temps que le processus de vacuolisation cellulaire, et les grumeaux apparaissent épars et comme suspendus dans un liquide. Les cellules altérées abondent aussi dans la zone la plus externe, là où l'infiltration leucocytaire et la congestion des capillaires sont importantes.

Autour des cellules nerveuses dégénérées, les autres éléments du tissu apparaissent relativement mieux conservés. Les cellules de la capsule présentent parfois, dans leur protoplasma et dans leur noyau, des signes de dégénérescence; mais, d'autres fois, on découvre, dans quelques-unes de ces cellules, quelques manifestations de l'activité reproductrice. A de nombreuses reprises, dans ces préparations, nous avons pu rencontrer de petits noyaux des cellules endothéliales qui, après avoir perdu l'aspect réticulé, se coloraient beaucoup plus fortement et se présentaient sous forme de petits pelotons, de plaques équatoriales à *amphiaster*.

En examinant très attentivement les mêmes préparations, nous avons aussi trouvé des mitoses dans l'endothélium des capillaires sanguins. Nous avons rencontré d'autres figures karyokinétiques plus élégantes, même sur des points respectivement plus éloignés des cellules nerveuses; et, d'après leur aspect, leur situation et pour des considérations d'analogie, nous les avons attribuées à un processus de réparation des fibres nerveuses.

Observations faites au bout de 4 et de 5 jours. — Dans les *ganglions de lapin blessés à froid* et exportés au bout de 4 et de 5 jours, les processus décrits dans les piqûres à froid des premiers jours continuent leur cours. Le canal parcouru par l'aiguille va lentement en s'obstruant, parce que, de la capsule qui entoure le ganglion, se développe, vers l'interne, un tissu conjonctif constitué principalement par des cellules fuselées, par des cellules rondes et par de minces fibrilles. Les cellules nerveuses environnantes continuent dans leurs dégéné-

rescences; quelques-unes apparaissent complètement désagrégées en granules au milieu desquels on ne distingue plus de trace de noyaux; dans d'autres, au contraire, le protoplasma s'est transformé en une masse de granules irréguliers, accumulés dans le centre de la cavité capsulaire; à l'intérieur de cette masse, on voit encore les noyaux, dont on distingue à peine la capsule presque incolore, laquelle contient seulement un petit corps, d'ordinaire arrondi, qui se colore très fortement et qui représente le dernier résidu de la chromatine nucléaire. Dans les interstices abondent encore les leucocytes, spécialement les polynucléaires, mais il ne manque pas de petits leucocytes mononucléaires. Les endothéliums des capsules qui entourent les cellules présentent assez souvent des figures karyokinétiques; d'autres figures karyokinétiques se trouvent éparses dans le tissu du ganglion, spécialement dans le voisinage du point lésé, et peut-être doit-on les attribuer à un processus de multiplication d'éléments connectifs. Les capillaires, ici encore, sont tout gonflés de sang; dans leurs endothéliums également, on rencontre quelques figures karyokinétiques.

Observations au bout de 6 jours. — Dans les ganglions de chien, *blessés avec l'aiguille rougie* et examinés 6 jours après, la zone nécrotique présente une riche infiltration leucocytaire; en même temps que les leucocytes, on observe aussi des éléments connectifs qui, spécialement aux bords, pénètrent dans le ganglion, délimitant en partie la zone elle-même. Les cellules nerveuses sont en voie de destruction avancée; les leucocytes continuent leur œuvre phagocytaire, occupant les restes des capsules cellulaires où ils finissent de détruire les fragments des cellules.

Aux bords de la zone nécrotique, là où les hémorragies étaient plus importantes, on remarque des globules rouges en partie désagrégés et des mailles de fibrine.

Au dehors de cette zone abondent les cellules dégénérées avec les caractères déjà décrits, de vacuolisation, ou d'hydropisie, ou de rétraction générale du protoplasma, avec diverses formes de chromatolyse du noyau. Également dans cette zone de cellules dégénérées, l'infiltration leucocytaire est notable. On remarque, en outre, des figures karyokinétiques des capsules péricellulaires, et, spécialement, les mitoses des endothéliums enveloppant des cellules nerveuses bien conservées nous parurent plus fréquentes. Nous avons interprété ce fait comme un processus réactif dont le résultat devrait être de mieux délimiter les

éléments sains, relativement au foyer de destruction. Ici encore, nous avons remarqué des capillaires congestionnés et quelques rares mitoses de leurs endothéliums.

Dans les ganglions *blessés avec une aiguille stérile, mais froide*, en correspondance du point de piqûre, on observait déjà une rétraction évidente du tissu du ganglion. Le canal fait par l'aiguille apparaissait déjà rempli de cellules fuselées, de fibrilles connectives, d'éléments lymphoïdes mononucléaires et polynucléaires. Les cellules nerveuses les plus voisines, très tirées longitudinalement, prises dans le tissu conjonctif, apparaissaient diversement dégénérées; leur protoplasma était souvent décomposé en grumeaux, et, assez fréquemment, le noyau était méconnaissable. Quelques cellules nerveuses laissaient encore apparaître le noyau décoloré, ou bien coloré d'une manière diffuse. Plus rarement, quelques noyaux de ces cellules dégénérées ne laissaient plus voir la membrane nucléaire, mais ils présentaient seulement des granules ou des fragments chromatiques irréguliers. Évidemment il s'agissait ici, non d'un commencement d'activité reproductrice, mais plutôt d'un processus de *karyoskisis*.

Plus au dehors, quelques cellules ganglionnaires présentaient des enfoncements latéraux dans lesquels faisaient saillie des noyaux des cellules endothéliales, relativement volumineux. Quelques-uns de ces noyaux apparaissaient en repos, mais d'autres manifestaient des formes élégantes et très régulières de scission indirecte. Les capillaires sanguins environnants apparaissaient encore congestionnés, pourvus de cellules endothéliales avec noyau volumineux, pleins de sang, avec d'abondants leucocytes, spécialement polynucléaires.

Observations faites dans les périodes successives, de 7 jusqu'à 24 jours. — Nous avons disposé nos expériences successives de manière à pouvoir étudier méthodiquement les ganglions exportés à un jour de distance, depuis 7 jusqu'à 24 jours. D'après toutes ces séries d'observations, nous avons pu nous convaincre que la guérison des blessures avait lieu par le processus de cicatrisation que nous avions vu commencé dans les observations précédentes. Dans aucune préparation il ne nous fut donné de rencontrer des traces de mitoses des cellules nerveuses dans le ganglion, et nous n'avons pu trouver non plus aucune forme de cellule ganglionnaire qui eût les caractères d'élément nerveux jeune en voie de développement.

Dans les *ganglions blessés à froid*, où, comme on le comprend

bien, la lésion produite était beaucoup moins grave et beaucoup plus circonscrite que dans les ganglions blessés avec l'aiguille rougie, le processus de réparation a eu un cours relativement plus rapide.

Déjà dans les ganglions exportés 7-8 jours après la blessure, même macroscopiquement, dans l'acte même de l'extraction du ganglion, on pouvait reconnaître des adhérences notables avec le conjonctif environnant; adhérences qui rendaient plus difficile l'opération de l'extraction, et qui, quelquefois, nous ont obligés d'exporter, avec le ganglion, une bonne partie du tissu environnant, en coupant celui-ci tout autour, avec des ciseaux.

A l'examen microscopique des coupes régulièrement disposées en séries, il a été facile de reconnaître le développement progressif du tissu connectif cicatriciel, en correspondance du point blessé. Ce connectif, comme nous l'avons déjà dit, s'insinuait dans le tissu propre du ganglion en partant de la capsule, et il apparaissait constitué par des fibrilles, par des fibroblastes et par des cellules rondes en nombre déjà relativement restreint. Dans la zone environnante ou zone des cellules dégénérées, celles-ci présentaient les signes d'une atrophie progressive, et, parmi elles, les leucocytes infiltrés étaient beaucoup plus rares que dans les cas précédents. Dans son ensemble, la zone apparaissait encore hyperhémique, mais moins que dans les ganglions exportés à une époque antérieure. Ici, les processus de scission nucléaire avaient déjà complètement cessé dans tous les éléments.

Dans les *ganglions blessés avec une aiguille rougie*, le processus de cicatrisation avait un cours plus lent. Ici encore, déjà à l'œil nu, on rencontrait des adhérences du ganglion au tissu environnant, et, dans les ganglions exportés au bout de 14 ou 15 jours, on observait déjà une rétraction de l'organe en correspondance du point lésé.

A l'examen microscopique on pouvait établir la résorption graduelle de la partie nécrosée, résorption due, en grande partie, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à l'action phagocytaire des globules blancs. La place du tissu détruit était envahie graduellement par un tissu conjonctif qui, partant de la capsule, pénétrait en manière de coin, isolant peu à peu le tissu conservé et remplissant la lacune qui s'était formée dans le ganglion. Ici encore continuait graduellement l'atrophie des cellules de la zone dégénérée, et, peu à peu, les restes du ganglion, parfaitement conservés, se trouvaient délimités par le tissu cicatriciel.

En général, les ganglions examinés de 20 à 24 jours après la bles-

sure avaient perdu leur contour normal, et, dans les coupes tombées sur le point blessé, ils présentaient un défaut d'éléments nerveux en correspondance de la cicatrice. Les éléments nerveux survivants apparaissaient divisés en deux groupes, plus ou moins nettement séparés entre eux, suivant que la blessure avait été plus ou moins profonde, et que, par conséquent, le tissu cicatriciel s'était plus ou moins avancé; celui-ci apparaissait déjà plus riche de fibrilles et plus pauvre de vaisseaux; toutefois, il conservait sa forme de cône, plus large vers la surface du ganglion.

Ici, cependant, il apparaissait déjà un peu rétracté, laissant une dépression parfois très visible, même à l'œil nu.

CONCLUSIONS

De l'ensemble des observations faites jusqu'ici, nous pouvons déduire quelques conclusions, qui concernent aussi bien la question spéciale des processus réparateurs des ganglions sympathiques, que le problème, plus général, de l'activité formatrice des éléments nerveux. Et, pour être plus précis, nous croyons être autorisés à formuler les corollaires suivants:

1° A la suite des blessures aseptiques des ganglions sympathiques, qu'elles soient faites avec des aiguilles rougies ou avec des aiguilles simplement stérilisées, il se produit toujours une perte irréparable de cellules nerveuses.

Outre les cellules directement atteintes par l'instrument qui a fait la blessure, d'autres cellules de la zone environnante dégénèrent aussi et se détruisent peu à peu. Les cellules nerveuses restées inaltérées ne donnent aucun signe de prolifération; elles ne sont par conséquent pas capables de se multiplier et de remplacer par des éléments de néoformation les cellules qui ont été détruites.

2° Le tissu du ganglion réagit à la lésion produite, en montrant des signes indubitables d'une activité reproductive des éléments endothéliaux qui revêtent les cellules nerveuses; et ainsi a lieu une multiplication, assez peu étendue cependant, de ces éléments, multi-

plication qui, peut-être, ne sert qu'à mieux délimiter les cellules nerveuses bien conservées, situées en dehors du foyer de destruction.

3° Quelques fibres nerveuses également, spécialement dans les ganglions blessés à froid, montrent qu'elles se régénèrent, car, sur leur cours, elles présentent des karyokinèses régulières.

4° Les vaisseaux compromis dans la blessure se régénèrent en partie; il y a également hypertrophie des capillaires des parties voisines, et cela est évidemment en rapport avec l'hyperhémie survenue dans l'organe.

5° En somme, le tissu atteint par la blessure est lentement détruit. Dans les ganglions blessés avec une aiguille rougie, le foyer nécrotique est très lentement résorbé, spécialement par l'action de phagocytes; quelquefois, quand la lésion a été plus étendue, ce foyer reste pendant longtemps comme isolé par une barrière de leucocytes et de tissu conjonctif de néoformation.

6° La guérison complète des blessures a lieu lentement, par cicatrice formée de tissu conjonctif proliférant peu à peu le long des bords du foyer nécrotique, en rapport avec la capsule enveloppant le ganglion.

7° Les cellules nerveuses du sympathique se comportent donc comme les cellules des centres nerveux et des ganglions spinaux; elles aussi, dans la vie adulte des mammifères, sont privées du pouvoir reproductif et doivent être considérées comme des éléments fixes.

8° Ces résultats ont une importance évidente même pour la chirurgie pratique, car, dans les opérations sur le cou, il est assez facile qu'on puisse blesser quelque ganglion sympathique.

Sur l'action vaso-motrice réflexe de la température (1)

par le Prof. A. STEFANI.

Mon assistant, le Dr A. Lui (2), a publié, dans le courant de l'année dernière, les recherches faites dans le but de connaître l'action que la température exerce sur les parois des vaisseaux en voie directe; poursuivant la même question, je rapporte maintenant les recherches faites successivement pour connaître l'action que la température exerce sur les vaisseaux en voie réflexe.

Pour démontrer cette action, les conditions d'expérience doivent être telles qu'elles excluent l'intervention de toute excitation autre que l'excitation thermique, comme la douleur, la peur et autres émotions, et l'influence de l'action locale et centrale de la température. De plus, on devra aussi, le cas échéant, vérifier si les changements qui se sont produits dans la lumière des vaisseaux ont été primitifs ou secondaires; en d'autres termes, s'ils ont été produits par l'action nerveuse réflexe directement ou bien indirectement, c'est-à-dire au moyen d'un changement de la pression du sang.

Autant que je sache, dans aucune des expériences publiées jusqu'à présent, ces exigences expérimentales n'ont été satisfaites; c'est pourquoi on ne doit pas s'étonner si les résultats de ces expériences sont plus ou moins en contradiction entre eux.

Brown-Séquard (3) observa que le niveau du thermomètre, tenu

---

(1) *Atti d. R Istit. Veneto di scienze, lettere ed arti*, t. VI, sér. VII, 1894-95

(2) A. Lui, *Dell' azione locale della temperatura sui vasi sanguigni* (*Rivista veneta di sc. med.*, 1894, n. 1). — *Action locale de la température sur les vaisseaux sanguins* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXI, p. 416).

(3) Brown-Séquard et Tholozan, *Recherches expérimentales sur quelques-uns des effets du froid sur l'homme*. Mémoire lu à la Soc. de Biol., 1854 (*Journ. d. Brown-Séquard*, t. I, 1858). — Brown-Séquard, *Remarques sur l'influence du froid appliqué à une petite partie du corps de l'homme* (*Journ. d. Brown-Séquard*, t. I, 1858). Ces citations sont prises de Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875, t. I, p. 232.

dans la paume de la main, s'abaissait, même de plusieurs degrés, si l'on plongeait l'autre main dans l'eau glacée; et, d'après cette expérience, il admit que l'action du froid sur la peau produisait, en voie réflexe, une constriction de tous les vaisseaux cutanés. Cette doctrine est, aujourd'hui, presque généralement acceptée.

Mais, même en faisant abstraction du fait que l'expérience susdite n'a jamais réussi à Vulpian (1) — lequel, dans un grand nombre de cas, vit même le niveau du thermomètre s'élever au lieu de s'abaisser — ni à moi, ni à mes assistants, il suffira de rappeler que l'application de la glace sur la peau produit aussi une sensation de contact, de la douleur, et, chez les animaux, de la peur et d'autres émotions, pour reconnaître que la conclusion fondée sur l'expérience de Brown-Séquard, et d'autres semblables (2), doit être accueillie avec réserve. Je suis d'avis que l'action réflexe constrictrice du froid sur les vaisseaux cutanés est admise en général, moins pour la valeur intrinsèque des expériences, que parce qu'elle répond à une exigence *aprioristique*, c'est-à-dire parce que, avec elle, on peut expliquer que la température centrale reste constante malgré les changements notables de la température du milieu.

En exécutant ces recherches, j'eus particulièrement soin d'obtenir des résultats d'une signification non douteuse. Les animaux d'expérience furent des chiens qui étaient curarisés et conservés en vie au moyen de la respiration artificielle. Dans un des membres postérieurs on pratiquait la circulation artificielle, suivant les règles autrefois indiquées (3), avec une solution physiologique de chlorure de sodium, sous pression constante de 100 mm. Hg., mais en alternant une solution physiologique à la température de 40°-45° avec une solution physiologique à la température de 25°-30°; et l'on examinait si le passage de la circulation avec solution de température plus élevée à

(1) Vulpian, l. c.

(2) Frédéricq, *Régulation de la température chez les animaux à sang chaud* (*Arch. d. Biol.*, XII, 1889). — Paneth, *Einige Versuche betreffend die Innervation der Ohrgefässe bei Kaninchen* (*Centralb. f. Physiol.*, 1887). — Van der Becke-Callenfels, *Zeits. f. rat. Med.*, N. F., VII, 1855, cité par Paneth et par Vulpian.

(3) A. Stefani, *Come si modifica la capacità dei diversi territori vascolari col modificarsi della pressione* (*Atti dell'Ist. veneto*, t. IV, sér. VII, 1892-93. — *Arch. it. de Biol.*, t. XX, p. 91). — *L'azione locale vasodilatatrice dell'urea cresce col crescere della pressione* (*Atti dell'Ist. veneto*, t. V, sér. VII, 1893-94. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXI, p. 237). — A. Lui, l. c.

la circulation avec solution de température plus basse, et *vice versa*, modifiait la pression du sang, mesurée par un manomètre introduit dans la carotide, ou l'écoulement d'une circulation artificielle, pratiquée dans l'autre membre sous une pression et à une température constantes.

Avec cette méthode, quand le passage d'une circulation à l'autre a lieu sans que la circulation soit interrompue — ce que l'on obtient en ouvrant d'abord le robinet fermé et en fermant le robinet ouvert — on exclut les excitations psychiques et les excitations physiques qui, d'ordinaire, accompagnent les excitations thermiques; et outre cela, la température s'élève et s'abaisse peu à peu, et uniformément, dans tout le membre, sans dépasser de beaucoup les limites physiologiques. Et, par conséquent, je crois que, d'après les expériences exécutées de cette manière, on peut établir si une action réflexe peut être exercée, et dans quelle mesure, par la température du sang circulant dans un membre, et, conséquemment, par la température de ce membre, sur la pression centrale et sur la circulation de l'autre membre.

Contre mon attente, les nombreuses expériences exécutées concordèrent pour démontrer, que *le changement de température du liquide circulant dans un membre, et par conséquent aussi les changements de température de celui-ci, quand ils ne dépassent pas excessivement les limites physiologiques, ne modifient d'une manière appréciable ni la pression centrale, ni l'écoulement de la circulation artificielle de l'autre membre, et, conséquemment, ne produisent pas d'actions vaso-motrices réflexes générales; quand ils dépassent ces limites, soit en plus soit en moins, ils produisent toujours le même réflexe, commun à l'excitation de tous les nerfs centripètes, le dépresseur excepté, c'est-à-dire une élévation de la pression centrale.*

Contre mes résultats négatifs, on ne peut objecter que je n'ai pas attendu le temps nécessaire pour l'apparition du réflexe, car chaque circulation durait 2-6 minutes, et pendant tout ce temps j'observais la hauteur de la pression du sang, ou l'écoulement de l'autre circulation; on ne peut non plus opposer que le manque d'actions vaso-motrices réflexes dépendait d'une perte de la sensibilité du membre, car la persistance de celle-ci fut toujours démontrée. En appliquant sur le membre une éponge imbibée d'eau à la température de 55°-60°, on

vit la pression du sang s'élever et la pupille se dilater. On ne saurait même objecter que les vaisseaux ou les nerfs vaso-moteurs étaient inexcitables, car la persistance de leur excitabilité fut démontrée dans un grand nombre de cas, non seulement de la manière indiquée plus haut, mais encore en suspendant la respiration artificielle. A la suite de cette suspension, on vit que l'excitation dyspnoïque du centre vaso-constricteur faisait diminuer de $^1/_2$-$^1/_4$ l'écoulement de la circulation artificielle à pression et à température constantes.

Je rapporte seulement quelques expériences pour donner une idée de leur marche, regardant comme superflu d'en citer davantage.

22 juin 1894.

Chien du poids de kg. 4,500; curarisation et respiration artificielle. On pratique la respiration artificielle dans le membre postérieur droit, avec une solution physiologique (8 $^0/_{00}$) de chlorure sodique sous la pression de 100 mm. Hg., en alternant une solution à la température de 25° avec une autre à la température de 50°. — Chaque circulation dure de deux à quatre minutes. On obtient en même temps le tracé de la pression du sang dans la carotide, au moyen d'un manomètre à mercure avec flotteur, fig. 1.



Fig. 1. — Pression du sang, dans la carotide gauche, marquée par un manomètre à mercure. — Dans le membre postérieur droit circule une solution physiologique à la température de 20°; en +, on remplace la solution à la température de 20° par la solution à la température de 50°, et en ++ on revient à la solution à 20°.
Chaque division de l'horizontale correspond à 10 secondes.
Le tracé va de gauche à droite, ainsi que tous les suivants.

Ce tracé démontre que la substitution du liquide de température plus élevée au liquide de température plus basse, et *vice versa*, produisit une légère élévation, presque négligeable, de la pression du sang de la

carotide. Successivement on applique sur la peau du même membre, soumis à la circulation artificielle, une éponge trempée dans de l'eau à la température de 60°, tandis que le manomètre continue à manquer la pression carotidienne; et le tracé obtenu démontre que, peu après cette application, la pression s'éleva rapidement et notablement, fig. 2.

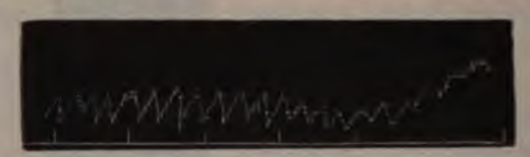


Fig. 2. — Pression du sang dans la carotide gauche, comme dans la fig. 1. — En correspondance de la 3e division de la ligne horizontale, on applique sur le membre, soumis à la circulation artificielle, une éponge imprégnée d'eau à la température de 60°.
Chaque division de l'horizontale correspond à 10 secondes.

L'application de l'éponge chaude fut suivie aussi d'une dilatation de la pupille.

29 juin 1894.

Chien du poids de kg. 4, curarisé et soumis à la respiration artificielle. — A travers le membre postérieur droit on pratique la circulation artificielle avec une solution physiologique de chlorure sodique, 8 °/₀₀, sous la pression de 100 mm. Hg., en alternant, chaque 4-5 minutes, une solution à la température de 30° avec une solution à la température de 45°. — On fait la circulation artificielle également à travers le membre postérieur gauche, avec une solution physiologique, sous la pression de 100 mm. Hg., mais à une température constante, à la température du milieu; et l'on observe l'écoulement de la veine relative à courts intervalles de temps, tandis que, dans le membre droit, circule la solution de température plus élevée et tandis que circule la solution de température plus basse.

Écoulement de la veine fémorale gauche, tandis que, dans le membre droit, circule une solution physiologique à la température de 45°. En 30″ il sort cc. 9-8,25-8,5-8,5.

Écoulement de la veine fémorale gauche, tandis que, dans le membre droit, circule une solution physiologique à la température de 30°. En 30″ il sort cc. 8,5-8,25-8,5-8,5.

On baigne le membre postérieur droit avec de l'eau à la tempéra-

ture de 55°, et la pupille se dilate. On suspend la respiration et on observe l'écoulement de la veine fémorale gauche.

En 30″ il sort cc. 8,5-8-7-6-6.

22 décembre 1894.

Chien du poids de kg. 15, curarisé et soumis à la respiration artificielle. Circulation artificielle à travers le membre postérieur droit, avec solution physiologique de chlorure sodique (8 °/₀₀), sous la pression de 100 mm. Hg., en alternant une solution à la température de 35° avec une solution à la température de 45°, et manomètre enregistreur dans la carotide. Le tracé obtenu, fig. 3, démontre que le passage de la circulation à 35° à la circulation à 45° n'a aucunement modifié la pression centrale.



Fig. 3. — Pression du sang dans la carotide gauche, marquée par un manomètre à mercure. — Le tracé commence immédiatement après que, à la circulation artificielle dans le membre postérieur droit, avec solution physiologique à la température de 35°, on avait substitué la circulation avec solution physiologique à la température de 45°. Cette solution circule dans le membre pendant tout le temps du tracé. Chaque division de l'horizontale correspond à 5 secondes.

Tandis que le manomètre continue à marquer la pression, on applique sur la jambe soumise à la circulation artificielle une éponge trempée dans de l'eau à la température de 55°,

et le tracé démontre que cette application fut suivie d'une prompte et notable élévation de la pression, fig. 4.

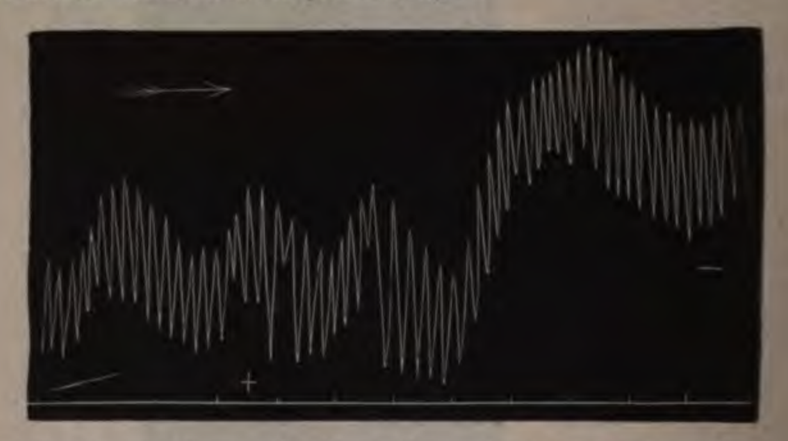


Fig. 4. — Pression du sang dans la carotide gauche, comme fig. 3. — En + on applique sur le membre soumis à la circulation artificielle une éponge mouillée avec de l'eau à la température de 55°. En — on enlève l'éponge. Chaque division de l'horizontale correspond à 5 secondes.

Dans la circulation artificielle on remplace la solution à la température de 45° par une solution à la température de 52°; et le tracé obtenu, fig. 5, démontre que, à la suite de cette substitution, le passage de la circulation à température plus basse à la circulation à température plus élevée produisit une légère, mais manifeste augmentation de la pression centrale.

3 janvier 1895.

Chien curarisé, respiration artificielle, circulation à travers le membre postérieur droit avec solution physiologique. On alterne une solution à la température de 40° avec une solution à la température de 25°. — Le tracé de la pression carotidienne démontre que ce passage fut suivi d'une augmentation légère, mais distincte, de la pression, fig. 6.

A l'application de l'éponge chaude sur le membre, soumis à la circulation artificielle, succéda une prompte dilatation de la pupille.

Lorsque des changements de température de 10°-16° degrés dans le liquide circulant dans un membre ne produisent aucun changement dans la pression centrale et dans la circulation de l'autre membre,

tandis que persiste l'excitabilité des organes sensitifs, des nerfs cen-

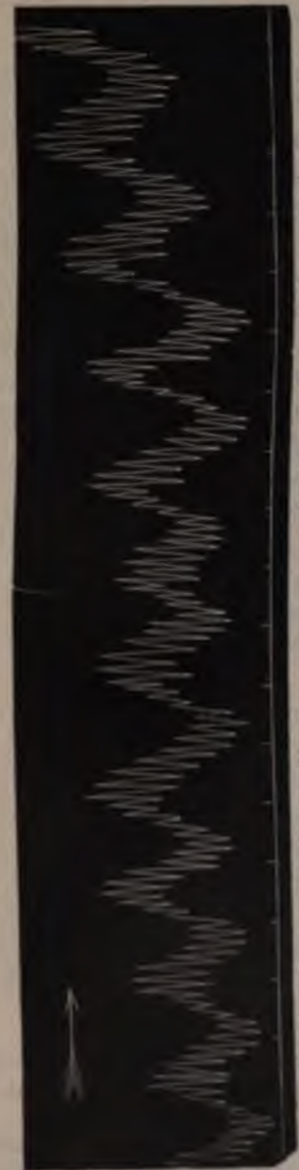


Fig. 5. — Pression du sang dans la carotide gauche, comme dans les fig. 3 et 4. — Quand le tracé commence, à la solution à temp. de 35°, avec laquelle on fait la circulation artificielle dans le membre postérieur droit, on substitue une solution à temp. de 52°; et cette solution circule durant tout le temps du tracé. Chaque division de l'horizontale correspond à 5 secondes.



Fig. 6. — Pression du sang dans la carotide gauche. — Quand le tracé commence, à la solution circulant dans le membre postérieur droit, à la temp. de 40°, on substitue une solution à la température de 25°, qu'on laisse ensuite circuler pendant tout le temps du tracé. Chaque division de l'horizontale correspond à 5 secondes.

tripètes, des nerfs centrifuges, des centres vaso-moteurs et des parois vasculaires, on doit nécessairement exclure que les changements phy-

siologiques de la température du sang, et par conséquent de la température d'un membre, puissent exercer des actions vaso-motrices réflexes générales.

Et, par conséquent, j'incline à regarder l'augmentation de la pression centrale, qui se produit à la suite de l'application de la glace sur la peau et des aspersions froides — fait démontré par un grand nombre d'expérimentateurs des plus autorisés — non comme un effet spécifique de l'abaissement de la température cutanée, mais comme un effet de la douleur et d'autres excitations concomitantes; et, à l'appui de cette conclusion, je fais remarquer que, d'après mes recherches, on peut obtenir une petite élévation de la pression centrale, et avec les mêmes caractères, aussi bien à la suite du passage de la circulation à température physiologique (35°-40°) à la circulation à température basse (20°), qu'à la suite du passage de la circulation à température physiologique à la circulation à température élevée (45°), (v. fig. 4 et 6); que la pression du sang s'élève brusquement, non seulement quand on applique la glace sur la peau, mais encore quand on y applique de l'eau à la température de 55°-60° (fig. 1 et 3); non seulement si l'on injecte, dans le péritoine, de l'eau à la température de 15°, mais encore si l'on injecte de l'eau à la température de 50°; tandis que l'injection d'eau à la température de 35°-40° ne produit aucun phénomène.

Si, à la suite de l'application du froid sur la peau, la constriction des vaisseaux viscéraux entraîne une élévation de la pression centrale du sang, comme l'ont démontré Schüller (1) et Wertheimer (2), il en résulte nécessairement que, par l'action mécanique de la pression, les vaisseaux du cerveau et des membres doivent se dilater; et en effet, Schüller, à la suite de l'application de compresses froides sur le ventre, vit se dilater les vaisseaux de la pie-mère, et Wertheimer démontra que les vaisseaux des membres se dilatent à la suite des aspersions froides de la peau de la poitrine et du ventre. Le dé-

(1) Schüller, *Experimentalstudien über die Veränderungen der Gehirngefässe unter den Einfluss äusserer Wasserapplication* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XIV, 1874).

(2) Wertheimer, *Sur quelques faits relatifs au balancement vaso-moteur* (*Arch. d. physiol. norm. et path.*, 1891, n. 3). — *Antagonisme entre la circulation du cerveau et celle de l'abdomen* (l. c., 1893, n. 2). — *Influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein* (l. c., 1894, n. 2). — *Influence de la réfrigération de la peau sur la circulation des membres* (l. c., 1894, n. 3).

saccord entre ces faits et la doctrine de Brown-Séquard est trop manifeste pour que je m'arrête à le démontrer.

Si l'augmentation et la diminution, dans les limites physiologiques, de la température du liquide circulant dans les membres, et par conséquent de la température de ces derniers, ne suffisent pas pour produire des actions vaso-motrices réflexes générales, et si l'augmentation et la diminution de ces températures au delà des limites physiologiques agissent de la même manière, en provoquant une augmentation de la pression centrale, comme toutes les excitations douloureuses, il me semble peu probable que des actions vaso-motrices réflexes générales puissent être produites par l'action de la température sur la surface cutanée; et, par conséquent, je ne puis m'empêcher de manifester une grande réserve relativement à la doctrine, aujourd'hui généralement acceptée, suivant laquelle la constance de la température centrale, malgré les changements continuels de la température du milieu, devrait, du moins en partie, dépendre de ce que l'augmentation de la température du milieu dilate, en voie réflexe, les vaisseaux cutanés et favorise ainsi la dispersion de la chaleur, et, respectivement, de ce que la diminution de la température du milieu rétrécit ces mêmes vaisseaux, mettant ainsi obstacle aux pertes de la chaleur.

De l'action de la température su les centres bulbaires du cœur et des vaisseaux (1)

par le Prof. **A. STEFANI.**

Après avoir étudié l'action que la température exerce sur les vaisseaux, en voie directe (2) et en voie réflexe (3), il était nécessaire que j'instituasse aussi des recherches pour savoir si et comment la température exerce une action sur la circulation en voie automatique, c'est-à-dire en excitant les centres cérébro-spinaux du cœur et des vaisseaux.

Schiff (4) avait observé que, après la section du sympathique cervical, les vaisseaux de l'oreille correspondante se dilatent moins que les vaisseaux de l'autre oreille, si l'animal est placé dans une étuve à la température de 45° C. Luchsinger (5) observa des faits analogues relativement à la langue, après la section du lingual, et relativement à la patte après la section du sciatique; non seulement cela, mais après avoir démontré que les nerfs dilatateurs du sciatique proviennent des dernières racines antérieures dorsales et premières lombaires, il remarqua que la dilatation des vaisseaux de la patte, lorsque la température du milieu était élevée, avait lieu aussi après la section de la moelle épinière dans la partie supérieure de la région dorsale, et après la section des racines postérieures de la moelle soumise à la section: c'est pourquoi il arriva à la conclusion que la température élevée excite,

---

(1) *Atti d. R. Ist. veneto di scienze, lettere ed arti*, t. VI, série VII, 1894-95.

(2) A. Lui, *Dell'azione locale della temperatura sui vasi sanguigni* (*Riv. veneta di sc. mediche*, 1893. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXI, p. 416).

(3) A. Stefani, *Dell'azione vasomotoria reflessa della temperatura* (*Atti dell'Ist. Veneto*, t. VI, sér. VII, 1894-95).

(4) M. Schiff, *Berner Schriften*, 1856. — *Leçons sur la physiol. de la digestion*, I, p. 233. Turin, 1868.

(5) Luchsinger, *Weitere Versuche und Betrachtungen zur Lehre von den Nervencentren* (*Arch. de Pflüger*, XIV, 1876).

en voie directe, les centres spinaux vaso-dilatateurs de la patte. Mais cette conclusion, à mon avis, ne peut être acceptée sans réserve, car, même en faisant abstraction des graves maltraitements des centres nerveux, la dilatation observée dans les vaisseaux de la patte pouvait dépendre d'une augmentation de la pression centrale, et peut-être aussi d'une action directe de la chaleur sur les vaisseaux. Il est vrai que les vaisseaux dont les nerfs avaient été sectionnés se dilataient moins; mais on ne saurait exclure que ce fait pût dépendre de modifications survenues dans les parois des vaisseaux, en conséquence de la section des nerfs corrélatifs, et de l'état de dilatation dans lequel, pour ce motif, se trouvaient les vaisseaux.

Pour démontrer l'action automatique de la température sur les centres cérébro-spinaux de la circulation, on doit opérer de manière à exclure l'action mécanique de la pression du sang, et les actions que la température peut exercer sur le cœur et sur les vaisseaux, en voie directe et en voie réflexe.

Ces conditions expérimentales ne se réalisent pas avec facilité. C'est pourquoi j'ai dû limiter les recherches aux centres bulbaires, inhibiteur du cœur et constricteur des vaisseaux; et, bien que le champ des observations fût ainsi circonscrit, il ne m'a pas été possible d'atteindre complètement mon but.

J'ai cherché, de quatre manières, à augmenter et à diminuer la température de la moelle allongée:

1° En injectant dans la carotide, moignon périphérique, du sang défibriné ou une solution physiologique à la température de 45°-48°, et à la température de 25°-30°.

2° En entourant les carotides avec du coton imbibé d'une solution physiologique à la température de 50° et de 20°.

3° En faisant des irrigations sur la membrane atlanto-occipitale, mise à découvert, avec une solution physiologique à la température de 45°-50° et de 20°-25°.

4° En faisant des irrigations directement sur la moelle allongée, à travers la membrane occipitale, largement ouverte, avec des solutions physiologiques à la température de 44°-50° et de 20°-25°.

Avec la première méthode on modifie, non seulement la température, mais encore la composition du sang circulant dans l'encéphale, et l'on ne peut produire que des élévations et des abaissements de courte durée. Si l'on voulait produire des changements de température de

longue durée, on devrait continuer les injections au moins pendant quelques minutes; mais, dans ce cas, il se produirait, non seulement un notable changement de composition, mais encore une augmentation excessive de la masse du sang, avec toutes les conséquences relatives. Outre cela, on ne peut exclure que les résultats obtenus avec cette méthode puissent être de nature réflexe.

Avec la seconde méthode on ne peut obtenir que de très légers changements dans la température du sang qui va à l'encéphale, à cause de la vélocité avec laquelle il passe à travers les carotides; et, ce qui est pis, on peut exciter les fibres du vague et du sympathique et les organes sensitifs du cou.

En conséquence, je suis d'avis que les résultats obtenus avec ces méthodes ne méritent pas grande confiance

Pour obtenir la dyspnée thermique, Goldstein (1), Mertschinsky (2), Arnheim (3) etc., entouraient les carotides avec des tubes métalliques dans lesquels ils faisaient courir de l'eau à la température de 100°, et ils cherchaient à protéger, avec du feutre, les tissus environnants. Mais, malgré cette protection, il me semble qu'il y a toujours motif de supposer qu'une température si élevée puisse produire des irritations douloureuses et d'autres complications; et ce doute a déjà été exprimé également par Sihler (4).

Les résultats qui méritent le plus de considération sont, à mon avis, ceux qui ont été obtenus avec la troisième et la quatrième méthode, contre lesquelles on ne pourrait soulever d'autre objection, sinon qu'elles produisent peut-être aussi des actions réflexes. Mais, dans le cas concret, je crois pouvoir exclure que ces actions se produisissent, parce que, si l'on faisait les irrigations avant de mettre la membrane à découvert, on ne remarquait pas les phénomènes qui seront décrits plus loin; parce que, à membrane occipitale fermée, ces phénomènes apparaissaient beaucoup plus tard et atteignaient leur *maximum* plus lentement; et enfin parce que, comme nous le verrons, ils diffèrent des réflexes circulatoires qu'on obtient en excitant des nerfs ou des organes de sens.

---

(1) Goldstein, *Würtzburger Verhandl.*, 1871, N. F., II, de diverses citations.
(2) Von Mertschinsky, *Beitrag zur Wärme-dispnöe* (*Würtzburger Verhandl.*, 1881, N. F., XVI. — *Jahresber. d. Anat. u. Phys. Litterat.*, 1881).
(3) Arnheim, *Beiträge zur Theorie der Athmungs* (*Archiv de Du Bois-Reymond*, 1894).
(4) Sihler, *On the so-called heat dispnöe* (*Journ. of Physiol.*, 1879).

On pourrait supposer que les phénomènes survenus à la suite des irrigations de la moelle allongée dépendissent, non des changements de la température, mais de l'action mécanique de la pression; or on doit exclure cette supposition, parce que ceux-ci manquèrent quand on fit les irrigations avec des solutions physiologiques à la température du sang, et qu'ils apparurent aussi, non seulement quand on eut soin d'éviter l'action mécanique de la pression, en pratiquant dans la membrane une large ouverture, en faisant les irrigations à basse pression et en dirigeant le courant latéralement ou en arrière, au moyen de canules pliées d'une manière opportune, mais encore quand on fit les irrigations sur la membrane occipitale fermée.

Les changements circulatoires furent vérifiés au moyen du manomètre et des circulations artificielles.

Le manomètre, introduit dans le moignon central de la carotide ou de la fémorale, indiquait les changements qui se produisaient dans la fréquence des battements du cœur et dans la hauteur de la pression aortique; et les changements dans l'écoulement de circulations artificielles avec solution physiologique, à pression et à température constantes, indiquaient les changements qui se produisaient dans l'état des vaisseaux corrélatifs. Il est superflu de faire remarquer que la pression aortique est la résultante de l'état des vaisseaux des différents territoires, tandis que l'écoulement de la circulation artificielle provient de l'état des vaisseaux du seul territoire arrosé.

Les expériences furent exécutées exclusivement sur des chiens curarisés ou chloralisés.

Je rapporte *in extenso* quelques expériences seulement, exécutées avec la méthode des irrigations sur la membrane occipitale et sur la moelle allongée.

EXPÉRIENCE I. — 19 février 1894.

Chien du poids de kg. 15, — curarisé — respiration artificielle avec le soufflet — membrane occipitale largement ouverte — manomètre dans le moignon central de la fémorale gauche.

Les tracés obtenus démontrent que, 8-10 secondes après le commencement des irrigations chaudes sur la moelle allongée, temp. 50°, il se produisit une notable diminution dans la fréquence des battements cardiaques, avec absence de changement ou changement insignifiant de la pression et du rythme des ondes de Traube; que, après la section des vagues, les mêmes irrigations chaudes furent suivies d'une augmentation de la pression, sans changements dans la fréquence du pouls, et que les irrigations froides, temp. 25°, après la section des vagues,

furent suivies d'une augmentation analogue de la pression, sans changements dans la fréquence du pouls.

On pratique la circulation artificielle dans la fémorale droite, après avoir lié l'iliaque primitive, avec une solution physiologique de chlorure de sodium à la température du milieu (18°) et sous la pression de 100 mm. Hg.

Il s'écoule de la veine fémorale, en 20 secondes, cc. 18-19-18-18.

Irrigation de la moelle allongée avec solution physiologique à la température de 50°.

Il s'écoule de la veine fémorale, en 20″, cc. 17-15.

L'irrigation cesse.

Il s'écoule de la veine fémorale, en 20″, cc. 17-18-16,5-16-15,5-15-16-15,5.

On recommence les irrigations, temp. 50°.

Il s'écoule de la veine fémorale, en 20″, cc. 15,5.

L'irrigation cesse.

Il s'écoule de la veine fémorale, en 20″, cc. 16-18-15,5-15.

On répète les irrigations, temp. 50°.

Écoulement: cc. 14,5-14,5.

L'irrigation cesse.

Écoulement: cc. 16,5-16-15,5-15-15,5-16-16,5-17-16,5-18-19,5-19,5-18,5.

On répète l'irrigation chaude, temp. 50°.

Écoulement: cc. 19,5-20.

L'irrigation cesse.

Écoulement: cc. 20,5-18,5-19,5-19,5-20,5-21.

On répète l'irrigation, temp. 50°.

Écoulement: cc. 20,5-20,5-21,5.

L'irrigation cesse.

Écoulement: cc. 21,5-21-20-20,5-20,5-20,5-21,5-22-22-22-22-22,5-23,5-23.

On fait une irrigation froide sur la moelle allongée, temp. 20°.

Écoulement: cc. 23-24,5-26,5-23,5-23.

Dans cette expérience, les irrigations chaudes sur la moelle allongée furent suivies d'un ralentissement notable du cœur, lequel fit défaut après la section des vagues. A la suite de ces irrigations, la pression aortique ne se modifia pas avant la section des vagues, et, après la section de ces nerfs, elle augmenta, aussi bien à la suite des irrigations chaudes qu'à la suite des irrigations froides. Dans l'écoulement de la circulation artificielle, à la suite des irrigations chaudes, on observa, en moyenne, une petite diminution de l'écoulement, une augmentation après la cessation de ces irrigations, et une augmentation encore plus grande à la suite des irrigations froides.

Expérience II. — 11 décembre 1894.

Chien curarisé — respiration artificielle — membrane occipitale largement ouverte — circulation artificielle dans la fémorale droite avec solution physiologique, sous la pression 100 mm. Hg. et à la température du milieu, 18°.

Il s'écoule de la veine fémorale, en 10″, cc. 25,5-27-26,8-25,5-26,5.

Irrigation sur la moelle allongée avec solution physiologique à la température de 45°.

Il s'écoule de la veine fémorale, en 10″, cc. 26-25-24-23-23,5-21.

Irrigation avec solution à la temp. de 20°.

Écoulement en 10″: cc. 21,5-21,5-21,5-21,5.

On suspend l'irrigation, et, au bout de deux minutes, on mesure de nouveau l'écoulement en 10″ : cc. 17,5-16-15-17-17-15-14,5.

On applique un manomètre à la carotide et on obtient des tracés de la pression.

Le premier tracé, fig. 1, montre que, 8-10 secondes après le commencement d'une irrigation chaude, temp. 45°, sur la moelle allongée, la pression s'éleva rapidement et que, simultanément, les battements du cœur se ralentirent; le ralentissement progressa au point que, au bout de deux secondes, on eut presque l'arrêt du cœur, avec notable abaissement de la pression. Les irrigations chaudes ayant été suspendues, la fréquence des battements commença immédiatement à augmenter; mais, au bout de trois minutes,

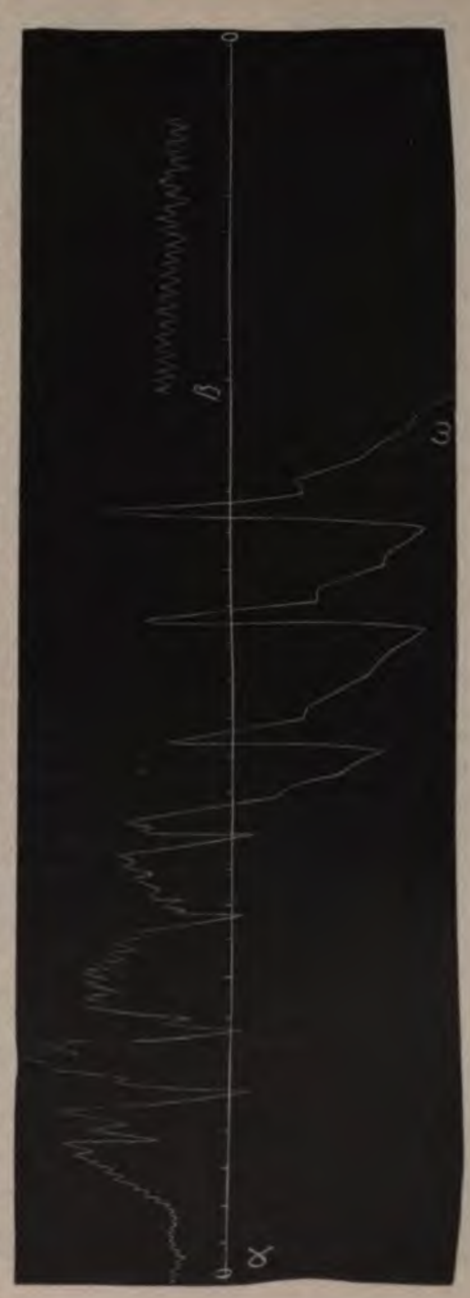


Fig. 1. — Chien curarisé — respiration artificielle. — Tracé de la pression aortique — α) on commence les irrigations chaudes, temp. 45°, sur la moelle allongée — ω) on les suspend — β) trois minutes après la suspension des irrigations — oo) horizontale. — Chaque division de l'horizontale correspond à cinq secondes. — Tous les tracés vont de gauche à droite.

elle n'avait pas encore atteint la moitié de la valeur initiale. Avec l'augmentation de la fréquence de battements, la pression s'éleva, se portant jusqu'à 20 mm. environ au-dessus de la hauteur initiale; mais, immédiatement après, elle s'abaissa jusqu'à cette hauteur et ensuite s'y maintint toujours.

Dans un second tracé, fig. 2, à la suite des irrigations chaudes, on observa à peu près les mêmes phénomènes; seule l'augmentation initiale de la pression fit défaut. Après qu'on eut cessé ces irrigations, la fréquence des battements augmenta peu à peu, sans donner lieu à une augmentation de pression. On pratiqua alors des irrigations froides, temp. 20°, et, à celles-ci, succéda une prompte augmentation de la fréquence des battements, sans augmentation, et même avec quelque diminution de la pression. Après que les irrigations froides eurent été suspendues, la fréquence des battements revint au degré primitif, sans qu'il se produisît de changements de pression.

Suivant cette expérience, à vagues intacts, les irrigations chaudes de la moelle allongée produisirent un notable ralentissement des battements, et les froides, au contraire, une accélération; les irrigations chaudes firent, en somme, augmenter la pression, tandis que les froides ne la modifièrent pas ou la firent abaisser; les chaudes firent diminuer l'écoulement de la circulation artificielle dans le membre postérieur, et les froides ne le modifièrent aucunement; ou, pour mieux dire, durant les irrigations froides on remarqua une suspension dans la diminution de l'écoulement qui se produisait auparavant.

Expérience III. — 14 décembre 1894.

Chien de kg. 6 — chloralisé — manomètre dans le moignon central de la carotide droite — membrane occipitale découverte, mais fermée.

Le tracé fig. 3 démontre que, à la suite des irrigations chaudes sur la membrane occipitale, avec solution physiologique à la temp. de 48°, il se produisit un ralentissement progressif des battements, avec légère augmentation de la pression et disparition des ondes respiratoires. Le ralentissement commença à être évident trois minutes après le commencement des irrigations, et, au bout de 8 minutes, la fréquence des battements était réduite à moins de la moitié de la fréquence initiale.

Expérience IV. — 15 décembre 1894.

Chien de kg. 4,500 — curarisé — respiration artificielle — manomètre dans le moignon central de la carotide gauche — membrane occipitale découverte, mais fermée.

D'après les tracés obtenus on constate que les irrigations froides, temp. 25°, sur la membrane occipitale furent suivies d'une accélération des battements, de 19 à 24 en 10 secondes, et que les chaudes, temp. 50°, furent suivies, au contraire, d'un ralentissement, de 18 à 9 en 10 secondes. La pression s'éleva un peu à la suite des irrigations froides et resta stationnaire à la suite des chaudes.

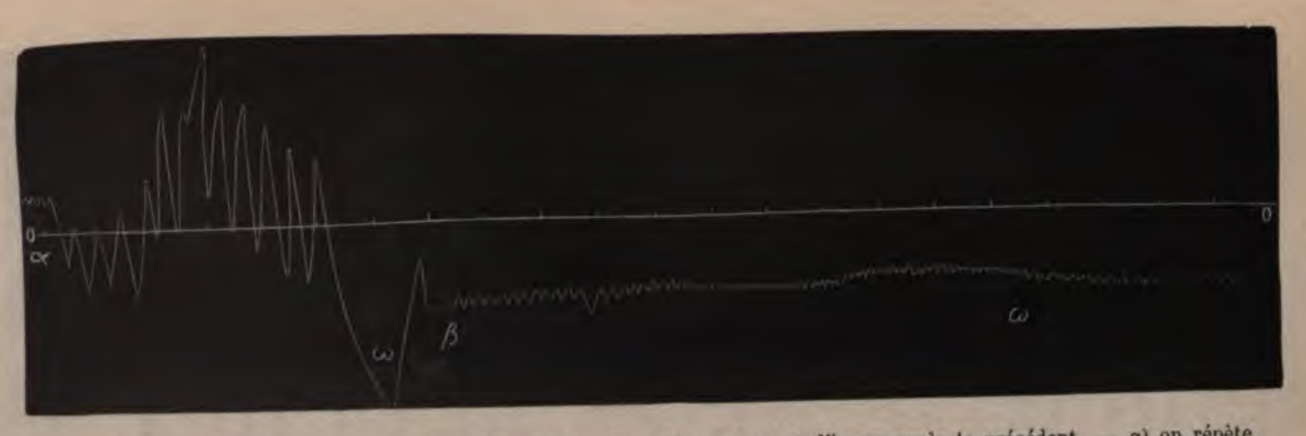


Fig. 2. — Tracé de la pression aortique, obtenu du même chien un quart d'heure après le précédent — α) on répète les irrigations chaudes, temp. 45° — ω) on les suspend — β) une minute après la suspension on fait des irrigations froides, temp. 20° — ω) on les suspend — oo) horizontale. — Chaque division de l'horizontale correspond à cinq secondes.



Fig. 3. — Chien chloralisé — membrane occipitale découverte mais fermée — tracé de la pression aortique — *a*) on commence les irrigations chaudes, temp. 48°, sur la membrane occipitale, irrigations qui ne sont plus suspendues — *b*) quatre minutes après — *c*) huit minutes après — oo) horizontale. — Chaque division de l'horizontale correspond à cinq secondes.

EXPÉRIENCE V. — 17 décembre 1894.

Chien du poids de kg. 4,000 — chloralisé — manomètre dans la carotide gauche — membrane occipitale découverte, mais fermée.

Les tracés obtenus démontrent que les irrigations chaudes, temp. 48°, sur la membrane occipitale, furent suivies d'une diminution de la fréquence des battements, de 15 à 10 en 10 secondes, avec une petite augmentation de pression. La diminution de la fréquence commença à se produire une minute après le commencement des irrigations.

A membrane occipitale ouverte, les irrigations froides, temp. 20°, furent suivies, au bout de quelques secondes, d'une augmentation de fréquence, de 14 à 18 en 10 secondes, sans changements de pression; fig. 4.

EXPÉRIENCE VI. — 15 février 1894.

Chien de kg. 6,000 — chloralisé — vagues sectionnés — manomètre dans le moignon central de la carotide gauche — membrane occipitale découverte, mais fermée.

Les irrigations chaudes, temp. 50°, sur la membrane occipitale ne sont suivies d'aucun changement, ni de la fréquence des battements ni de la pression. On ouvre largement la membrane et on répète les irrigations chaudes, temp. 45°. La fréquence des battements reste invariable, et il se produit, au contraire, une augmentation de la pression d'environ 20 mm. Hg., en moyenne, avec augmentation, d'abord de la profondeur, ensuite de la fréquence des ondes respiratoires; fig. 5.

EXPÉRIENCE VII. — 16 février 1895.

Chien chloralisé — vagues sectionnés — membrane occipitale découverte, mais fermée — manomètre dans le moignon central de la carotide.

Suivant les tracés obtenus, les irrigations chaudes, temp. 45°, sur la membrane occipitale, ne furent suivies de changements ni de la fréquence des battements ni de la pression.

La membrane ayant été largement ouverte, les irrigations chaudes, temp. 45°, ne furent suivies d'aucun changement de la fréquence, mais il y eut une augmentation transitoire de la pression avec exagération de la fréquence et de l'ampleur des ondes respiratoires.

Dans quelques tracés successifs, les irrigations chaudes furent suivies d'une augmentation progressive de la pression, sans exagération des ondes respiratoires, mais il en fut de même aussi des froides, temp. 30°.

Je résume les résultats de ces expériences:

1. *Relativement à la fréquence des battements cardiaques.*

Les irrigations chaudes, temp. 45°-50°, de la moelle allongée, à vagues intacts, furent toujours suivies d'une notable diminution de la



Fig. 4. — Chien chloralisé — membrane occipitale découverte, mais fermée. — Tracé de la pression aortique — *a*) on fait des irrigations chaudes, temp. 48°, sur la membrane occipitale — *b*) quatre-vingt-dix secondes après qu'elles ont été commencées — *c*) cinq minutes après avoir suspendu ces irrigations, et à membrane ouverte, on fait des irrigations froides, temp. 28°, sur la moelle allongée — *d*) une minute après ces irrigations froides — oo) horizontale.



Fig. 5. — Chien chloralisé — vagues sectionnés — membrane occipitale ouverte — α) on fait des irrigations chaudes sur la moelle allongée, temp. 45° — ω) on les suspend — oo) horizontale. — Chaque division de l'horizontale correspond à cinq secondes.

fréquence des battements. Cette diminution fut déjà manifeste quelques secondes après qu'on eut commencé les irrigations, et elle augmenta ensuite rapidement, au point que, dans quelques cas, on eut un arrêt presque complet. Lorsqu'on suspendit l'irrigation, la fréquence des battements commença immédiatement à augmenter; mais, avant qu'elle eût atteint la valeur primitive, il devait s'écouler plusieurs minutes, même 5-6.

Les irrigations chaudes sur la membrane occipitale fermée furent suivies des mêmes phénomènes; toutefois la diminution de la fréquence commença à être visible, non au bout de quelques secondes, mais au bout d'une ou deux minutes, et elle progressa plus lentement.

A l'opposé des irrigations chaudes, les irrigations froides de la moelle ou de la membrane occipitale, à vagues intacts, furent toujours suivies d'une augmentation de la fréquence des battements.

A vagues sectionnés, la fréquence des battements ne subit aucun changement, ni à la suite des irrigations chaudes, ni à la suite des irrigations froides.

2. *Relativement à la pression du sang.*

Les irrigations chaudes de la moelle allongée, température 45°-50°, furent, d'ordinaire, suivies d'une légère augmentation de la pression du sang, soit à vagues intègres, soit après la section des vagues. Toutefois, cette augmentation ne fut pas constante, et elle fit défaut non seulement à vagues intègres, mais encore après la section des vagues, alors que ces mêmes irrigations ne produisaient aucun ralentissement des battements cardiaques.

Les irrigations froides, température 25°-30°, furent également suivies, d'ordinaire, d'une élévation de la pression, soit à vagues intègres, soit après la section de ceux-ci; mais il ne manqua pas de cas dans lesquels les irrigations froides ne furent suivies d'aucune augmentation de la pression, et de cas dans lesquels elles furent suivies, non d'une élévation, mais d'un abaissement de la pression.

Les ondes de Traube, à la suite des irrigations chaudes, devinrent d'ordinaire plus amples et plus irrégulières; et les ondes respiratoires, chez les chiens chloralisés, devinrent, d'ordinaire, également plus amples, et, outre cela, également plus fréquentes. Ces phénomènes se produisirent aussi bien à vagues intègres qu'à vagues sectionnés.

Les résultats obtenus des irrigations sur la membrane occipitale fermée furent analogues, mais moins manifestes.

3. *Relativement à l'écoulement de la circulation artificielle pratiquée dans les membres postérieurs.*

Dans les deux premières expériences rapportées plus haut, les irrigations chaudes de la moelle allongée furent suivies d'une petite diminution de l'écoulement, et les froides d'une augmentation, ou bien d'une suspension de la diminution en cours; mais, dans d'autres expériences, que j'ai cru inutile de rapporter, ces phénomènes ne se produisirent pas, ou bien il se produisit des phénomènes inverses.

D'après ces faits expérimentaux, il me semble être autorisé à conclure que: *l'élévation de la température de la moelle allongée augmente le tonus du centre bulbaire inhibiteur du cœur*, et que *ce tonus est diminué par l'abaissement de la température.*

Les changements de la fréquence des battements du cœur, à la suite des irrigations chaudes et des froides, sur la moelle allongée ou sur la membrane occipitale, doivent être attribués à des actions sur le centre inhibiteur, non à des actions sur le centre accélérateur, parce qu'ils ne se produisirent pas après la section des vagues. Et l'on ne peut les considérer comme étant d'origine réflexe, parce que l'excitation des nerfs et des organes de sens produit, de préférence, une élévation de la pression plutôt qu'un ralentissement du cœur, tandis que, dans mes expériences, la diminution de la fréquence, durant les irrigations chaudes, et l'augmentation, durant les froides, ne furent parfois accompagnées d'aucun changement de la pression; parce que, tandis que les irrigations chaudes diminuèrent la fréquence, les froides l'augmentèrent; parce que les changements dans la fréquence des battements se produisirent beaucoup plus tard, quand on fit les irrigations sur la membrane occipitale fermée; enfin, parce qu'ils firent défaut quand on pratiqua les irrigations sur les muscles du cou sans mettre la membrane susdite à découvert.

Comme confirmation de la conclusion indiquée ci-dessus, je ferai remarquer aussi qu'un ralentissement évident fut observé dans quelques cas, à la suite de l'injection, dans le moignon central d'une carotide, de 20-30 cc. de sang défibriné ou de solution physiologique à la température de 45°, et également après avoir entouré les carotides avec du coton baigné dans une solution physiologique à la température de 50°.

L'action excitante de la température sur le centre bulbaire inhibi-

teur du cœur doit être considérée, à mon avis, comme une *action spécifique*, ayant par conséquent une signification physiologique spéciale: parce qu'elle ne fit défaut dans aucune expérience; parce que la chaleur produisit des effets opposés à ceux du froid; et parce que, en même temps que le ralentissement du cœur, par effet de l'augmentation de la température de la moelle allongée, il ne se produisit pas de phénomènes qui indiquassent un état d'excitation des autres centres bulbaires, analogue à celui du centre inhibiteur du cœur, exception faite du centre respiratoire. Chez les chiens chloralisés les irrigations chaudes du bulbe produisirent, en général, des mouvements de respiration plus fréquents, plus profonds, plus bruyants, auxquels je crois devoir attribuer les changements des ondes respiratoires dont j'ai parlé plus haut. Dans un seul cas, je remarquai, à la suite des irrigations chaudes du bulbe, une émission de fèces et d'urine, et des mouvements de la queue.

Relativement à l'action de la température sur le centre bulbaire vaso-constricteur, mes expériences ne permettent pas de conclusions certaines; mais il me semble que, d'après elles, on peut exclure, du moins avec probabilité, que la température exerce une action spécifique sur ce centre; et cela parce que les irrigations chaudes ne modifièrent pas toujours d'une manière identique, encore qu'il s'agît du même animal, la pression aortique et l'écoulement des circulations artificielles pratiquées dans les membres postérieurs, et parce que les irrigations froides ne produisirent pas de changements de la pression et de l'écoulement opposés aux changements déterminés par les irrigations chaudes, et qu'elles produisirent même quelquefois des changements analogues.

L'élévation de la pression, observée d'ordinaire à la suite des irrigations chaudes de la moelle allongée, pourrait être considérée, selon moi, comme un fait de caractère général, c'est-à-dire comme l'effet d'une augmentation de l'excitabilité du centre vaso-constricteur, dépendant de l'action que l'élévation de la température exerce indistinctement sur tous les éléments excitables, sans exclure toutefois que, à cette élévation, puisse avoir contribué, par voie réflexe, quelque excitation sensitive. Et, en conséquence, j'attribue l'abaissement de la pression aortique, à la suite des irrigations froides, à une diminution de l'excitabilité du centre susdit, et l'augmentation de la pression à une excitation réflexe de ce dernier, produite par l'irritation de quelque nerf de sens.

Il me semble reconnaître la fonction, ou pour mieux dire, une fonction, à mon avis de grande importance, de l'excitabilité thermique du centre bulbaire inhibiteur du cœur, en ce que, grâce à celle-ci, l'accélération des battements cardiaques est refrénée, ce qui empêche l'épuisement du cœur que devrait entraîner l'élévation de la température du sang, en conséquence de l'action que cette température exerce directement sur le cœur.

Comme tous les phénomènes qui se produisent dans les organismes, la fréquence du pouls, dans la fièvre, n'est pas un fait simple, mais la résultante, au moins, de l'action que l'augmentation de la température du sang exerce directement sur le cœur et de celle qu'elle exerce indirectement sur celui-ci, en en excitant le centre bulbaire inhibiteur. Tant que ce centre se trouvera en bonnes conditions, la température fébrile entrainera difficilement un épuisement du cœur; et ce danger existera, au contraire, quand l'activité de ce centre commencera à être insuffisante. Et, en effet, l'expérience clinique enseigne que, dans les maladies fébriles, il y a toujours lieu d'espérer, alors même que la température est très élevée, quand la fréquence du pouls est modérée, et *vice versa*.

Dans une de mes précédentes communications, j'ai eu l'occasion de traiter de l'action protectrice que le centre inhibiteur exerce sur le cœur au moyen du vague (1).

Les résultats des présentes expériences complètent nos connaissances sur cette fonction de défense, en démontrant que le centre inhibiteur protège le cœur, non seulement contre l'asphyxie et contre l'élévation de la pression aortique, mais encore contre l'élévation de la température du sang.

Et, à ce propos, avant de terminer, je rappellerai aussi que, suivant des expériences que j'ai publiées il y a plusieurs années, l'innervation inhibitrice protège, en outre, le cœur et la circulation contre l'augmentation de la pression péricardique (2).

(1) A. Stefani, *Intorno all' azione protettrice dei vaghi sul cuore* (*Atti dell' Ist. Veneto*, t. VI, sér. VII, 1894-95. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 175).

(2) A. Stefani, *Intorno alle variazioni del volume del cuore ed alla aspirazione diastolica* (*Acc. di Ferrara*, 1878). — *Come il vago agisce sul cuore* (*Acc. di Ferrara*, 1892). — *Contribuzione farmacologica alla dottrina della attività della diastole* (*Arch. di sc. med.*, XIV, 1890).

Sur la localisation des pouvoirs inhibiteurs dans les hémisphères cérébraux [1]

par le Dr GIOVANNI LIBERTINI.

Contribution à la localisation corticale des pouvoirs inhibiteurs [2]

par le Prof. GIULIO FANO.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

(Résumé du Prof. GIULIO FANO).

Les recherches de Setchenow, Goltz, Fano, Albertoni et d'autres, ont démontré la présence de pouvoirs inhibiteurs dans le cerveau des animaux inférieurs. En d'autres termes, il est possible de localiser, surtout dans le cerveau moyen, une action, respectivement de retard ou d'arrêt, sur les actes automatiques et réflexes du segment bulbaire et du segment spinal. Mais on n'a point institué de recherches sur le cerveau des animaux supérieurs pour établir s'il s'agit vraiment ici des processus inhibiteurs en question, que tous se plaisent à placer dans cette partie des centres nerveux.

L'absence de recherches à ce sujet est un fait d'autant plus digne d'attention que, selon l'opinion générale, un grand nombre parmi les actes volitifs et psychiques, qui ne pourraient être localisés ailleurs que dans l'écorce cérébrale, ne sont rien moins que des formes plus ou moins larvées des actions inibitrices. C'est pourquoi nous avons entrepris la recherche expérimentale des actions inhibitrices dans l'écorce cérébrale, et tenté d'en déterminer la distribution dans les différents points de l'aire corticale.

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIX, n. 15.
(2) *Atti della R. Acc. dei Lincei*, an. CCXCII, 1895, vol. IV, fasc. 6, Série V.

La sanction expérimentale de ces idées a été recherchée en essayant d'établir quelles étaient les parties de l'écorce cérébrale qui avaient une action capable de modifier le temps réflexe médullaire, ayant pris pour point de départ l'opinion sûrement fondée, croyons-nous, que l'action inhibitrice se dégage surtout des portions qui, lorsqu'elles sont enlevées, produisent une accélération notable et constante du temps réflexe médullaire.

Il est dès lors nécessaire de déterminer auparavant quel était, pour chaque animal, le temps réflexe dans un arc diastaltique déterminé, et de répéter ensuite la même détermination après avoir enlevé une partie du cerveau antérieur. Voilà ce qu'on a fait dans ce travail, en suivant les règles et les précautions qui sont expliquées dans la description détaillée de chaque expérience.

Technique.

On aurait voulu faire les recherches surtout sur les singes, à cause du développement du cerveau antérieur chez ces animaux ; mais les difficultés pour se procurer ce matériel de recherches obligèrent à travailler principalement sur le chien, qui répondit du reste très bien à l'attente, comme il sera aisé de le voir ensuite.

Le chien soumis à l'expérience est lié sur l'appareil de contention, les membres retenus par des cordes, à l'exception de celui qui sert à enregistrer le mouvement. On applique à un membre un double tambour conjugué de Marey pour l'enregistrement de la réaction motrice, et deux plaques métalliques qui conduisent à l'animal l'excitation d'un appareil à induction de Du Bois-Reymond.

Il est évident que pour ces expériences on devait enregistrer simultanément, sur un cylindre tournant, l'instant de l'excitation, celui de la réaction motrice, et les vibrations d'un appareil chronographique au moyen duquel on obtenait l'exacte vélocité du cylindre à chaque moment de l'expérience.

Le cylindre *A* (voir fig. 1), construit par la *Cambridge Scientific Instrument Society*, est mis en mouvement par un moteur dynamo-électrique *B*, de la maison Siemens et Halske, lequel imprime au cylindre, dont la circonférence est de 50 cm., une vélocité d'un tour par seconde : de cette manière chaque centième de seconde comprend un espace de cm. 0,5, de sorte qu'on peut aisément en estimer les fractions. On obtient la mise en mouvement du moteur au moyen de la

clef *C*. Trois plumes écrivent sur le cylindre: la première, appartenant à un tambour de Marey, marque la réaction motrice (fig. 2 *D*); la deuxième et la troisième, unies à un signal double de Deprèz *E*,

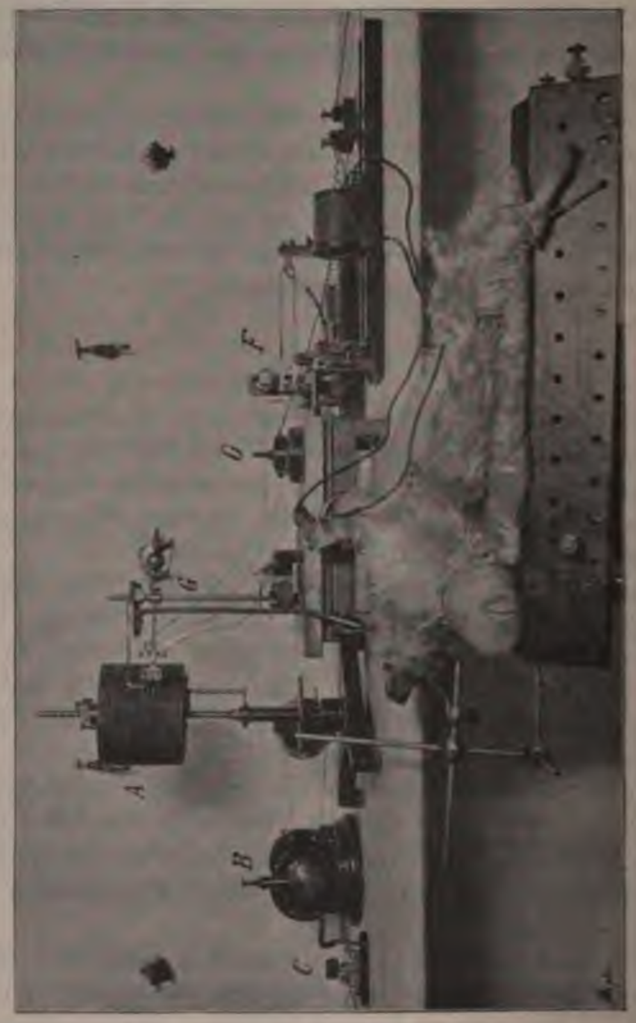


Fig. 1.

enregistrent, l'une l'instant de l'excitation, l'autre la vibration d'un diapason de König *F*, qui donne 100 oscillations doubles à la seconde. L'excitation est une simple secousse d'ouverture.

A cause de la vitesse de rotation du cylindre, une disposition par-

ticulière était nécessaire afin de permettre à l'expérimentateur de rapprocher seulement pour quelques instants les plumes du cylindre, et pour que, dans ce laps de temps, le circuit induit, en s'ouvrant, ex-



Fig. 2.

citât l'animal, afin que la réaction motrice se produisît, et que tous ces faits fussent enregistrés avec les vibrations du diapason.

Dans ce but il a été construit un soutien particulier, lequel, en

tournant sur lui-même, rapproche les plumes du cylindre, et fait jouer un ressort qui ouvre le circuit induit. Le support vertical *G* qui porte les plumes tourne sur un pivot, quand il est mis en mouvement par le levier *H*. Ce même levier, en arrivant à un certain degré de déplacement, c'est-à-dire celui qui amène les plumes à toucher légèrement le papier noirci, pousse la vis *I*, laquelle déplace l'arrêt *K* et met en mouvement la pièce *L*, qui, poussée par un ressort, tourne autour du pivot *M* et est retenue par l'arrêt *N*. Le pivot de la pièce *L* est moitié en métal, moitié en ébonite, et ces deux matériaux, dont l'un est un cohibant, l'autre un bon conducteur, sont disposés de façon que le circuit soit fermé quand la pièce *L* est retenue par l'arrêt *N*. Quand on aura ajouté que cet appareil est interposé dans le circuit primaire d'un inducteur de Du Bois-Reymond et d'un des signaux Deprèz, on comprendra comment, en faisant mouvoir le levier *H*, on obtient le double résultat de rapprocher les plumes du cylindre et de porter sur l'animal une excitation induite d'ouverture. Dès que ces faits sont enregistrés sur le cylindre, en même temps que la réaction motrice, l'expérimentateur laisse aller le levier *H*, lequel, poussé par un ressort de réaction, revient au point de départ, éloignant de nouveau les plumes du cylindre tournant. On a pu ainsi obtenir, en prenant le temps juste, jusqu'à quatre déterminations sur la même ligne.

Ayant ainsi décrit l'appareil, disons comment l'expérience a été conduite. L'animal est fixé, comme on a déjà dit, sur l'appareil de contention, à l'exception du membre que l'on soumet à l'expérience; l'excitation est appliquée à l'extrémité antérieure de l'avant-bras et l'appareil enregistreur en correspondance de la région brachiale, de manière à pouvoir enregistrer les contractions du biceps.

Pour le membre postérieur on portait l'excitation à l'extrémité inférieure du tarse, pendant qu'on enregistrait les mouvements des muscles antérieurs de la cuisse.

Ayant fermé l'interrupteur *C*, qui met en mouvement le moteur *B*, et l'interrupteur *O*, qui ferme les circuits de l'inducteur et du diapason, on met la lame *L* en position de clôture en tenant le circuit secondaire loin du primaire, pour épargner à l'animal l'excitation de clôture. Ayant de nouveau rapproché les deux bobines et attendu que le cylindre ait acquis sa vitesse constante, on pousse le levier *H*, on le retient pendant quelques instants, ensuite on le laisse et la détermination est faite. Dans la fig. 3 je donne un exemple des tracés obtenus.

Je dois ajouter que le moteur était mû par le circuit à forte tension des accumulateurs du laboratoire, pendant que l'excitation et le diapason étaient alimentés seulement par trois accumulateurs, qui assuraient la constance de l'excitation dans les différentes expériences.

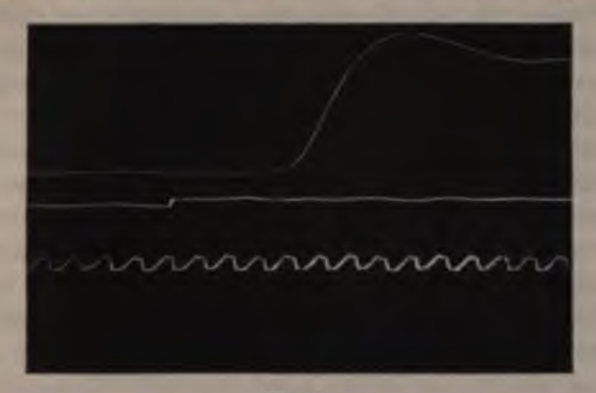


Fig. 3.

Comme on peut le voir aisément, la méthode décrite présente, entre autres avantages, celui de pouvoir enregistrer un grand nombre d'excitations et de réactions dans un espace restreint, avec épargne de temps et de papier.

Après avoir fait beaucoup de déterminations sur l'animal à l'état normal, on opérait celui-ci dans une région déterminée de l'aire corticale, et on le soumettait ensuite aux mêmes déterminations faites de la même manière, à des intervalles très longs; c'est ainsi que quelques chiens ont été observés pendant plusieurs mois, aussi bien peu de temps après l'opération que longtemps après qu'ils étaient complètement guéris. Les chiffres rapportés ici expriment par conséquent une moyenne de nombreuses déterminations qui donnaient des valeurs très constantes.

Les résultats obtenus par le Dr Libertini sont les suivants:

1° Le temps réflexe du membre antérieur, chez le chien normal, oscille entre 32,6 et 36,9 millièmes de seconde.

2° Pour le membre postérieur, le temps réflexe est moindre; il oscille entre 27,9 et 32 mm. de seconde.

Un fait analogue avait déjà été observé par Novi et Grandis (1), qui travaillèrent sous la direction du Prof. Luciani.

(1) I. Novi et V. Grandis, *Sul tempo di eccitamento latente per irritazione cerebrale e sulla durata dei riflessi in diverse condizioni sperimentali* (*Rivista sperim. di Fren. e Medicina legale*, vol. XIII, fasc. 3, 1887. — *Archives it. de Biol.*, t. X, p. 314).

3° L'extirpation du lobe frontal gauche entraîne une notable diminution du processus, lequel, plusieurs jours après l'opération, atteint une valeur qui, pour le membre antérieur, oscille entre 23,8 et 26,1 mm. de seconde.

4° L'extirpation du lobe occipital a également une influence accélératrice pour le temps réflexe, mais moins notable que pour le frontal; en effet, après l'extirpation de l'occipital, le temps oscille entre 27,4 et 31,3 mm. de seconde.

5° La zone motrice n'a, on peut le dire, aucune action sur le temps réflexe, car les différences minimes observées peuvent être attribuées à des lésions fonctionnelles des lobes voisins.

6° L'exportation du lobe frontal droit, consécutivement à celle de gauche, entraîne une accélération dans le temps réflexe, mais beaucoup moins notable que celle qui a été observée en conséquence de la première exportation.

7° Les membres postérieurs ressentent très faiblement l'influence des lésions corticales; en effet, le temps de réaction, dans ces derniers, oscille, après l'ablation :

α) pour le lobe frontal, entre 28,7 et 30,4 mm. de seconde;

β) pour le lobe occipital, entre 27,6 et 30,1.

8° Le lobe gauche agit indifféremment sur les membres des deux moitiés.

A ces résultats, obtenus par le Dr Libertini, je puis en ajouter d'autres qui ressortent de mes expériences personnelles.

Avant tout, je dois confirmer les faits observés par le Dr Libertini, avec lesquels mes résultats correspondent parfaitement.

Après avoir étudié les effets consécutifs à la démolition de l'écorce, j'ai voulu, par contre, rechercher ceux que l'on obtient avec l'excitation de celle-ci; et, à ce propos, je n'ai pas seulement étudié la durée du temps de réaction, mais j'ai encore déterminé graphiquement l'ampleur de la réaction motrice. On faisait l'excitation de l'écorce avec un courant induit très sensible à la langue, notablement plus fort, certainement, que celui qu'on emploie ordinairement pour la zone motrice. En effet, portée sur la région motrice, cette excitation provoquait de fortes convulsions épileptoïdes. Cette intensité d'excitation était nécessaire pour donner les résultats que je vais exposer:

1° Quand on excite le lobe préfrontal, on observe souvent, mais

pas toujours, une notable dépression dans la hauteur de la courbe myographique.

2° Pour ce qui concerne la durée de la contraction, je me réserve de faire des recherches ultérieures. D'après ce que j'ai pu voir, les actes réflexes consécutifs à l'excitation du membre correspondant, comme ce fut toujours le cas, durent moins longtemps quand on excite simultanément l'écorce de la région préfrontale.

3° Le temps de réaction est presque toujours notablement allongé quand l'excitation manifeste son efficacité par la dépression de la courbe myographique, tandis qu'il est à peu près égal au temps normal, et quelquefois moindre, quand l'excitation se montre inefficace. Dans un cas, par exemple, le temps normal était, en moyenne, de 28,3 mm. de 1″; durant les excitations efficaces, le temps de réaction était de 86,2 mm. de 1″, et durant les excitations inefficaces, de 23,7.

4° La dépression de la courbe myographique, obtenue par voie réflexe, dure plus longtemps que l'excitation de l'écorce; en effet, une excitation de courant induit portée sur le lobe préfrontal, pendant la durée de 5″, provoque une dépression dans l'activité réflexe, qui persiste pendant environ 3′, démontrant une véritable rétention de l'excitation; en d'autres termes, c'est seulement après un intervalle de temps d'environ 3′ que la réaction motrice redevient d'intensité normale. Ces faits nous expliquent, il me semble, pourquoi il arrive souvent que les réactions motrices présentent de fortes oscillations dans leur intensité et dans leur temps latent; il s'agit probablement d'oscillations automatiques ou réflexes du pouvoir inhibiteur de l'écorce.

5° Ce que l'on a dit jusqu'à présent concerne le membre antérieur du côté opposé à celui de la lésion. Pour le membre antérieur du même côté, les faits sont analogues, mais moins intenses. Dans le train postérieur, au contraire, j'ai pu observer, quelques rares fois, une diminution dans la hauteur de la courbe, mais jamais une augmentation du temps latent.

6° L'excitation du lobe occipital donna des résultats très variables, qui méritent un examen ultérieur.

7° Pour ce qui concerne la zone motrice, je n'ai rien pu observer qui rappelât ce que l'on voit à la suite de l'excitation des lobes préfrontaux, d'autant plus que, en employant des courants relativement énergiques, l'excitation de la zone motrice provoquait des convulsions épileptoïdes.

Ces recherches m'ont, en outre, fourni l'occasion de faire des

observations spéciales sur le mode de se comporter des animaux privés du cerveau (chiens et singes), observations qui seront exposées particulièrement dans le travail que je publierai à ce propos.

De ces recherches il ressort que l'écorce cérébrale exerce, sur la moelle épinière, une action inhibitrice tonique, par suite de laquelle les actes réflexes de cette dernière sont retardés, affaiblis et raccourcis, action analogue à celle que j'ai déjà observée chez l'*Emys Europaea* (1). Cette propriété inhibitrice n'est pas uniformément distribuée sur l'écorce cérébrale; nous la trouvons même en prédominance dans le lobe frontal, beaucoup moindre dans le lobe occipital, presque nulle dans la région pariéto-temporale.

Nous pouvons nous représenter schématiquement ce pouvoir inhibiteur comme une espèce de vibration nerveuse qui, partant de l'écorce, va peu à peu en s'affaiblissant tandis qu'elle se propage le long de la moelle épinière. Et en effet on observe que, en conditions normales, le train antérieur a un temps réflexe plus long que le postérieur, et que ce dernier, contrairement au premier, ressent à peine l'influence des extirpations et des excitations corticales. La région antérieure de l'écorce réagit aux excitations, ordinairement en augmentant sa capacité inhibitrice, laquelle peut présenter des oscillations indépendamment des excitations extérieures. Celles-ci mettent en évidence les capacités rétentives de la zone frontale du cerveau.

De ce que l'on a dit, un fait ressort avec évidence, à savoir que, outre une localisation de fonctions psycho-sensorielles et psycho-motrices, on peut, d'après les expériences rapportées plus haut, admettre une localisation de fonctions inhibitrices. Celles-ci acquièrent un caractère de *psychicité* beaucoup plus marqué qu'auparavant, quand on songe qu'on les rencontre au degré *maximum* là où l'on se plaît à localiser les fonctions les plus élevées de l'intelligence, à un degré moindre dans la région sensorielle, et qu'elles sont presque nulles dans la zone motrice.

---

(1) FANO, *Recherches expérimentales sur un nouveau centre automatique dans le tractus bulbo-spinal* (*Arch. it. de Biol.*, t. III, 1883); ID., *Saggio sperimentale sul meccanismo dei movimenti volontari nella testuggine palustre* (*Pubblicaz. del R. Istit. di studi sup. in Firenze*, 1884); ID., *Sul nodo deambulatorio bulbare* (*La Salute*. Gênes, 1881); ID. et LOURIE, *Contributo sperimentale alla psico-fisiologia dei lobi ottici nella testuggine palustre* (*Riv. sper. di Fren. e Medicina legale*, an. XI, 1885).

Recherches
sur le métabolisme des globules rouges du sang (1)

par le Dr PHIL. BOTTAZZI

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

(RÉSUMÉ)

Dans une communication présentée à l'Académie de Florence (2), j'ai fait observer que, jusqu'ici, la plupart des recherches hématologiques avaient eu pour objet le sang *in toto*, c'est-à-dire l'ensemble des cellules sanguines et du plasma, et que de ces recherches, vu la variabilité des rapports quantitatifs des globules rouges avec le plasma, on ne pouvait obtenir un critérium exact sur le métabolisme des éléments morphologiques du sang. J'ajoutais que ce dernier ne pouvait être étudié que sur les globules isolés au moyen de méthodes qui assurassent l'intégrité des éléments.

---

(1) BOTTAZZI, *Sul metabolismo dei globuli rossi del sangue. Nota preventiva* (*Gazz. d. Ospedali*, an. XVI, 1895, n. 54).

ID., *Ricerche sul metabolismo dei corpuscoli rossi del sangue* (*Lo Sperimentale*, an. XLIX, 1895, Sez. biol., fasc. 3).

ID., *Contributo alla fisiologia della milza* (*Ibid.*).

ID., *Di alcune alterazioni determinate dall'asfissia nelle emasie* (*Ibid*).

ID., *Sopra alcune modificazioni degli eritrociti in seguito ad iniezioni endovenose di albumosi-peptone* (*Ibid.*, fasc. 2).

ID., *Sur quelques altérations des globules rouges du sang à la suite de la thyréoïdectomie* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 360).

ID., *L'Az total des globules rouges et son rapport avec l'Az hémoglobinique dans les différ. classes des vertébrés* (*Ibid.*, t. XXIV, p. 207).

(2) *Resoconto dell' Accademia medico-fisica*, 8 avril 1895 (*Lo Sperimentale*, an. XLIX, Sez. clinica, fasc. 13).

Assujettir les animaux à des conditions expérimentales dont les effets sur le métabolisme général fussent en grande partie connus; faire de petites prises de sang à des intervalles espacés, afin que ces petites pertes ne contribuassent pas elles-mêmes notablement à l'altérer; isoler les globules toujours vivants et en étudier les modifications chimiques: tel a été le cadre des recherches que j'ai voulu entreprendre. J'étais ainsi en état d'observer si les hématies adultes des mammifères supérieurs — c'est-à-dire parvenues à un degré de différenciation morphologique et chimique, dans lequel la fonction respiratoire (qui a plus d'importance pour l'organisme entier que pour l'hématie fonctionnante) a de beaucoup prévalu sur les fonctions fondamentales, cellulaires, des éléments — ont leur métabolisme propre, et en quelle mesure elles participent aux altérations du métabolisme général.

Dans l'état actuel de l'hématologie, nous ne possédons pas de connaissances exactes sur les propriétés cellulaires des globules rouges du sang. Dans le but d'étudier une de ces propriétés — celle de se nourrir, de participer aux échanges de la matière — j'ai observé les modifications quantitatives du contenu en eau et en matière protéique des hématies en différentes conditions physiologiques.

Pour ce qui regarde la méthode à l'aide de laquelle j'ai isolé les globules, fait le dosage quantitatif de l'Az °/₀ de la bouillie globulaire humide et de l'eau, je dois renvoyer aux travaux cités ci-dessus.

Ici je donnerai seulement le résumé des résultats obtenus dans mes nombreuses expériences:

I. Chez les chiens normaux, il y a un contenu moyen en Az °/₀ de la bouillie globulaire de gr. 5,641 = gr. 35,256 d'albumine pure calculée d'après la quantité d'Az.

Les chiens mal nourris et les chiennes en contiennent un peu moins: les premiers, gr. 5,351 °/₀ = gr. 33,443 °/₀ d'albumine; les dernières, gr. 5,538 °/₀ = gr. 34,612 °/₀ d'albumine.

Le résidu sec des globules rouges des chiens bien nourris était de gr. 34,9387 °/₀.

Je dois faire observer que, dans toutes mes expériences, les deux séries de nombres regardant l'Az °/₀ et le résidu sec des globules ne doivent pas être comparées entre elles, parce que la méthode avec laquelle ces nombres ont été obtenus ne pouvait pas fournir des don-

nées comparables. Les nombres de chaque série seulement peuvent être comparés entre eux (1).

II. A la suite d'une saignée abondante, on observe tout d'abord une augmentation de la concentration et du contenu en Az °/₀ des gl. r. Ensuite, très probablement, se produit le phénomène contraire (Lackschewitz). Cette cession d'eau globulaire, analogue à celle que subissent les autres tissus, et qui a pour but l'élévation de la pression du sang, concorde avec les observations qui vont suivre, et au moyen desquelles j'ai pu constater que les globules rouges agissent comme régulateurs du contenu en eau du sang. La quantité d'eau que les hématies peuvent perdre est en dépendance de leur concentration antérieure.

III. Les injections de quantités considérables de solutions 0,7 °/₀ de Na Cl (solution hypo-isotonique) causent une diminution plus ou moins grande de la concentration et du contenu azoté des hématies, c'est-à-dire une absorption d'eau par ces éléments. Si l'on pense que, normalement, la dilution du sang ne peut avoir lieu que par des liquides ayant une pression osmotique inférieure à celle du plasma, et que tout liquide en excès dans le sang est destiné, tôt ou tard, à être éliminé, on verra l'importance qui en revient aux globules rouges dans ces phénomènes, et en particulier dans la sécrétion lymphatique.

IV. Dans le cours d'une oligocythémie très grave, causée par de nombreuses saignées consécutives, on observe une diminution progressive de l'Az °/₀ et du résidu sec des hématies. Ceci est probablement dû, au moins en partie, aux globules jeunes qui circulent dans le sang, et qui, comme tout élément morphologique de néoformation, sont très riches en eau, et, en proportion, très pauvres en substances solides; sans vouloir cependant exclure une altération des hématies due à la modification du métabolisme général consécutive aux graves hémorragies (destruction anormale de substance azotée, etc.).

Lorsqu'on cesse de saigner l'animal et qu'il commence à augmenter de poids, on voit la quantité d'Az globulaire et le résidu sec des hématies augmenter aussi, jusqu'à atteindre le taux normal, mais assez lentement.

V. C'est l'influence du jeûne prolongé jusqu'à la mort de l'animal que j'ai étudiée avec le plus d'attention, parce que, comme on le sait,

(1) Bottazzi, *Ricerche sul metabolismo* etc. (*Lo Sperimentale*, an. XLIX, 1895, fasc. 3, p. 11 de l'extrait).

on avait comparé la résistance des globules rouges à celle des cellules ganglionnaires des centres nerveux, en leur attribuant, en quelque sorte, une immunité par rapport au jeûne. Tous les tissus se consommeraient, excepté le sang et le système nerveux. Tout à l'opposé de ces suppositions, il résulte, de mes recherches, que les hématies subissent des pertes de substance azotée, qui peuvent atteindre jusqu'à gr. 2,738 °/₀ de globules rouges *humides*, et une concentration considérable, qui explique suffisamment l'augmentation apparente d'hémoglobine observée, pendant le jeûne, par Herrmann et Groll.

Pour ce qui concerne les observations que j'ai faites sur la concentration du sang *in toto* et sur le sérum, sur la relation entre l'entité de la perte en Az °/₀ et les conditions de nutrition générale des animaux, sur le cours de l'appauvrissement en matière azotée des hématies, etc., je dois renvoyer à mon mémoire complet.

J'ai suivi aussi la reconstitution des hématies, après une période plus ou moins longue de jeûne. Cette reconstitution a lieu en un temps relativement bref, avant que l'animal ait atteint son poids normal.

A l'aide de l'hématocrite, actionné par la centrifuge du laboratoire, j'ai mis en évidence — ce qui du reste était à prévoir — une forte condensation du sang, comme effet du jeûne.

VI. Les recherches du Prof. Fano sur le sang peptonique, au moyen desquelles il a pu constater une augmentation de la densité des globules rouges à la suite d'injections, dans le sang, des solutions de peptone, me poussèrent à faire quelques expériences analogues et à étudier le contenu azoté et la concentration des hématies du sang peptonique. J'ai trouvé:

1° que, dans ces conditions, le contenu en Az °/₀ et le résidu sec des hématies augmentent, et cela indépendamment de la réaction de la solution d'albumoses et de la quantité de substance injectée;

2° que, par contre, le résidu sec du sang et du sérum diminue, en conséquence de l'entrée d'une quantité considérable de lymphe, causée par la diminution de la pression sanguine; ce qui peut masquer les éventuelles augmentations des substances solides du sang;

3° que l'on observe cela 8-10 m. après l'injection; 20-35 m. plus tard on obtient des résultats différents.

Ces faits sont expliqués, peut-être, en partie par une fixation des albumoses de la part des hématies, et en partie par la diminution de la tension de l'acide carbonique dans le sang peptonique, observée par Grandis, Lahousse, etc.

VII. En fait, la présence en excès de Co^2 dans le sang (asphyxie) détermine une perte considérable de matière azotée des globules rouges, et une diminution de leur résidu sec. En outre, les globules rouges asphyxiés se gonflent (en absorbant de l'eau de plasma), ce que j'ai mis en évidence en déterminant le volume des hématies dans 100 cm.^{3} de sang, à l'aide de l'hématocrite.

On comprend donc que les hématies du sang peptonique doivent présenter des phénomènes tout à fait contraires.

VIII. D'autres expériences « il résulte clairement que, à la suite « de la thyréoïdectomie, les hématies subissent des pertes dans leur « contenu azoté », et que cette perte « se vérifie pendant les accès « convulsifs ou les crises prolongées des secousses cloniques, c'est-à- « dire quand on peut supposer que, dans le sang, circule ou a circulé « en plus grande quantité cette substance toxique supposée, qui est « regardée toutefois comme cause des phénomènes si graves et de la « mort des animaux thyréoïdectomisés »; sans vouloir exclure « la « part qui pourrait être attribuée aux modifications du sang résul- « tant nécessairement de l'excès du travail musculaire, des troubles « respiratoires, circulatoires, etc., conditions qui peuvent, elles aussi, « mettre l'organisme en état d'auto-intoxication.

« A la suite de la thyréoïdectomie on observe une légère, mais con- « stante diminution de la concentration des globules rouges, tandis que « la concentration du sérum augmente presque toujours. Par contre, « le sang quelquefois augmente, quelquefois diminue sa concentration, « peut-être par suite d'une modification dans le nombre relatif des « hématies, que je regrette de n'avoir pas déterminé ».

IX. Une semblable diminution du contenu en Az °/₀ et du résidu sec s'observe à la suite de la splénectomie, dans une première période (40-50 jours). Après ce temps, l'Az °/₀ et le résidu sec des hématies et le poids de l'animal atteignent peu à peu le taux normal, et quelquefois le dépassent aussi.

X. Enfin, je dois rapporter mes recherches d'hématologie comparée, avec lesquelles j'ai mis en évidence l'augmentation progressive, dans la série des vertébrés, des poissons jusqu'aux singes, du contenu °/₀ en hémoglobine des globules rouges (déterminé par l'Az hémoglobinique avec un procédé nouveau) rapporté à la quantité totale °/₀ d'albumine globulaire.

Il existe, à cet égard, un passage brusque des oiseaux aux mammifères, tandis que, jusqu'ici, on croyait que ce passage existait entre

les reptiles et les oiseaux. C'est qu'on avait déterminé l'hémoglobine dans le sang *in toto*, et non dans les hématies isolées. Or les oiseaux possèdent un sang condensé à un degré supérieur aussi à celui des mammifères, par quoi ils compensent, en certaine façon, le faible contenu en hémoglobine de leurs globules nucléés, qui les rangent parmi les vertébrés inférieurs.

Les hématies des mammifères nouveau-nés contiennent moins d'hémoglobine par rapport à l'albumine globulaire totale que celles des adultes. Pour d'autres renseignements concernant ce même rapport de l'hémoglobine avec l'albumine totale dans les hématies, je dois renvoyer à mon travail cité plus haut.

Des observations précédentes il résulte, ce me semble, avec clarté, que, quoique les globules rouges aient atteint un haut degré de différenciation morphologique et chimique, qu'ils aient perdu leur noyau et soient remplis d'une substance protéide pigmentée à fonction respiratoire, bien qu'ils soient dépourvus de la plupart des propriétés cellulaires fondamentales (multiplication, mouvement, irritabilité), ils possèdent toujours la propriété de se nourrir et de participer aux échanges de la matière, au moins pour ce qui regarde l'eau et les substances azotées.

Mais il s'agit, pour l'eau du moins, d'une fonction ayant un caractère collectif, c'est-à-dire qui serve bien plus au métabolisme de l'organisme entier qu'aux échanges nutritifs de l'élément cellulaire qui les produisit. Cette manière de concevoir les changements intimes des hématies, d'un point de vue collectif, est bien plus applicable à ce qu'on est convenu d'appeler la fonction respiratoire des globules rouges. C'est pour cela que je désire étudier bientôt aussi les échanges gazeux *propres* à ces éléments morphologiques, puis leurs échanges salins.

Les substances albuminoïdes de la rate (1)

par le Dr PHIL. BOTTAZZI.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

(RÉSUMÉ)

On ne connaît presque rien sur les albuminoïdes qui entrent dans la constitution de la rate, bien que celle-ci soit un des organes qui ont été le mieux étudiés, au point de vue de leur composition chimique. Tout ce qu'on trouve à ce sujet dans la littérature se réduit à ceci : que la rate contient de l'hémoglobine dissoute, de l'albumine coagulable à la chaleur et une substance protéique ferrugineuse et très riche en Ph, qui est précipitée par l'acide acétique, quand on traite par cet acide la liqueur filtrée après l'ébullition de l'extrait aqueux de la boue splénique.

La difficulté d'obtenir un extrait splénique privé d'hémoglobine et de globules rouges, a été et est, selon Hammarsten, la cause de l'insuffisance de nos connaissances sur les albuminoïdes de la rate.

Cependant, nous avons des moyens (solutions salines hyperisotoniques) d'empêcher que, des hématies, il se détache de l'hémoglobine et d'autres substances protéiques; nous pouvons obtenir, à l'aide de la centrifugation prolongée et de la filtration, un extrait de l'organe tout à fait privé d'éléments morphologiques; nous pouvons laver la boue splénique avec de l'eau et centrifuger plusieurs fois, jusqu'à obtenir une masse très blanche constituée par les cellules spléniques. En dernier lieu, nous connaissons très bien, à présent, la composition protéique du plasma et des globules rouges, et nous ne saurions être induits en erreur dans nos examens.

(1) BOTTAZZI, *Gli albuminoidi della milza* (*Annali di Chimica e Farmacologia*, 1895, fasc. d'octobre).

Ayant toujours présentes ces causes d'erreur et connaissant les moyens indiqués pour les éliminer, j'ai pu, à l'aide des procédés des coagulations fractionnées et de la précipitation avec solutions salines de différente concentration, établir la présence des principes albuminoïdes suivants dans la boue splénique du chien et du bœuf.

Je rapporte tout d'abord quelques données relatives au résidu sec et au contenu °/₀ en Az de la rate, examinée presque immédiatement après l'avoir extraite de l'animal, toute chaude.

Chien —	Résidu sec =	gr. 21,3	°/₀
	» =	» 21,5	»
	Az total =	» 13,02	»
	» =	» 13,126	»
Bœuf —	Résidu sec =	» 21,99	»
	» =	» 21,84	»
	Az total =	» 16,395	»
	» =	» 16,175	»

De ces chiffres il résulte une différence considérable entre le contenu en Az °/₀ de la rate du chien jeune et celui de la rate du bœuf, tandis que les résidus secs ne présentent pas une différence très grande en faveur du bœuf. Il me paraît très probable que cela est dû à ce que les substances protéiques subissent des procès de métamorphose régressive avec beaucoup plus d'intensité dans la rate, et, en général, chez les animaux adultes plus que chez les jeunes.

Les substances albuminoïdes que j'ai pu mettre en évidence sont les suivantes:

1. Une grande quantité de *Nucléoalbumine*, qui précipite en forme de flocons volumineux très blancs. Cette substance précipite, dans l'extrait splénique bouilli, refiltré et traité par de l'acide acétique, en grumeaux très fins: c'est la substance, déjà observée par Scherer, Gorup-Besanez et Gautier, dont je parlais plus haut.

2. Le *Nucléohiston* (trouvé par Lilienfeld dans les leucocytes), auquel on doit attribuer la même origine dans la rate.

3. Une petite quantité d'*Acidalbumine*, qui peut passer inobservée dans la liqueur filtrée après l'ébullition, si on n'apporte pas une grande

précaution pour la séparer de la nucléoalbumine, laquelle, comme on le sait, ne coagule pas non plus à la chaleur.

4. Des quantités considérables d'*Albumoses* (proto-étéro-albumoses et deutéro-albumoses). Je n'ai pu me convaincre de la présence de la peptone de Kühne. Pour éclairer l'origine de ces albumoses, et dans le but de voir si leur présence dans la rate est en relation avec la digestion gastrique (comme on peut le soupçonner d'après les observations de quelques physiologistes anciens), j'ai déjà entrepris des recherches appropriées.

5. Un *pigment rouge jaunâtre*, lequel ne précipite qu'avec les albumoses, ou mieux avec le traitement par les sels qui précipitent les albumoses. Il a quelques caractères communs avec le pigment du plasma sanguin: p. ex., il n'est pas précipité par le sulfate de magnésium en substance et par l'ébullition, tandis qu'il l'est par le sulfate d'ammoniaque.

A l'aide des coagulations fractionnées j'ai démontré, soit dans l'extrait splénique frais, soit dans les solutions des précipités obtenus en traitant l'extrait par des sels, la présence:

6. d'une *Cytoglobuline* α, . . .	coagul.	à	49° C;
7. d'une protéine (myoglobuline?)	»	»	63°-64° C;
8. d'une *Cytoglobuline* β . . .	»	»	74°-75° C;
9. d'une substance (Nucléohiston?)	»	»	59° C;
10. d'une *Cytoalbumine*	»	»	72°-73° C.

Je n'ai pu déterminer avec certitude si la substance coagulant à 63°-64° C est de la myoglobuline (ce qui ne serait pas étrange, vu la présence de cellules musculaires dans la rate) ou de l'hémoglobine. De même, je crois que la substance coagulable à 59° C (qui n'est pas précipitée par le $MgSO^4$, qu'on trouve parmi les albumines, quand on sépare celles-ci des globulines, et qu'on peut coaguler par la chaleur) est du Nucléohiston. J'ai pu ainsi déterminer le point de coagulation de l'histon de la rate, lequel serait analogue au leucohiston et différerait de l'histon des globules rouges des oiseaux, qui ne coagule pas à la chaleur.

J'ajouterai que, de toutes les substances albuminoïdes indiquées ci-dessus, celles qu'on trouve en plus grande quantité dans l'extrait aqueux de la rate sont la nucléoalbumine et la cytoglobuline α.

Sur les albuminoïdes du sang,
chez le chien, en rapport avec les effets de thyréoïdectomie (1).

Note du Dr VIRGILIO DUCCESCHI.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

Les physiologistes sont désormais presque tous d'accord pour admettre, que les phénomènes de la cachexie strumiprive dépendent d'un processus d'auto-intoxication en rapport avec un trouble de la crase sanguine; il était donc naturel qu'on recherchât s'il y avait des altérations dans la composition chimique du sang. Cependant, on n'a presque rien fait dans ce sens, si l'on en excepte les recherches sur les gaz du sang, faites par Albertoni et Tizzoni.

C'est pourquoi mon intention a été d'étudier de quelle manière se comporte la composition du sang après la thyréoïdectomie.

J'ai commencé par l'étude des albuminoïdes du sérum, dont je résume ici les résultats les plus importants. Les déterminations furent faites avec la méthode de Hammarsten, en faisant toujours deux preuves de contrôle. On enlevait au chien, pour les recherches, environ 50 cc. de sang; on faisait l'examen chez le chien normal, puis à l'apparition des phénomènes connus, durant leur cours et avant la mort. Chez un animal on étudia aussi l'influence de la thyréoïdectomie et du jeûne associés sur la crase sanguine; les chiens opérés, en nombre de six, vécurent de 3 à 21 jours et présentèrent tous les phénomènes connus de la cachexie strumiprive.

Des analyses on obtint les résultats suivants. Dans la période de temps qui précède le début de l'attaque convulsive, les sérines augmentent et les globulines diminuent; le total des albuminoïdes, valeur en partie relative à la concentration du sang au moment de l'expérience, se comporte d'une manière variable. Dans une seconde période,

---

(1) *Atti della R. Accad. dei Lincei,* an. CCXCII, vol. IV, fasc. 7, 1895.

c'est-à-dire quand les phénomènes convulsifs sont en cours, et jusqu'à la mort, on a une augmentation progressive des globulines et une diminution des sérines et du total des albuminoïdes. On a donc d'abord une augmentation, puis une diminution du quotient des albuminoïdes.

Relativement à l'interprétation des faits observés, il me semble que l'augmentation des sérines et la diminution des globulines de la première période expriment un ralentissement des échanges nutritifs des tissus, par suite duquel l'albuminoïde formatif, la sérine, circule moins utilisé, tandis que diminue le courant des albuminoïdes de retour des tissus au sang.

Dans la seconde période, au contraire, la présence des phénomènes caractéristiques est cause que les processus de désintégration des tissus augmentent, et, avec eux, les globulines, tandis que les sérines et le total des albuminoïdes diminuent, par suite de l'état d'inanition dans lequel tombe l'animal et des saignées répétées.

Ces faits amèneraient à la conclusion que, en conséquence de la thyréoïdectomie, on a un ralentissement dans le métabolisme azoté (et ainsi feraient penser aussi les récentes recherches de Dutto et Lo Monaco (1)), par suite duquel pourraient s'arrêter, dans la circulation, des produits intermédiaires de dissociation incomplète, ou de transformation pervertie des albuminoïdes, lesquels pourraient être la cause de la cachexie strumiprive, si l'on veut admettre, comme cela nous semble très probable, qu'elle soit due à un processus d'auto-intoxication.

Contribution à l'étude des albuminoïdes du sang (2)

par le Dr **A. DI FRASSINETO**.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

On peut classer les phénomènes chimiques des organismes vivants en cataboliques ou de désintégration, et en anaboliques ou de réinté-

(1) Dutto et Lo Monaco, *Alcune ricerche sul metabolismo dei cani privati delle tiroidi* (*Rend. d. R. Acc. d. Lincei*, vol. IV, 1er sém., fasc. XI, 1895).

(2) *Lo Sperimentale* (Sezione biologica), 1895, fasc. 3.

gration. Plusieurs faits nous induisent à donner à la sérumalbumine un rôle surtout anabolique, et à la sérumglobuline un caractère surtout catabolique.

C'est de ce point de vue que l'A. est parti pour faire des déterminations sur la teneur du sang en substances albuminoïdes, en différentes conditions. Après un aperçu bibliographique et la description de la méthode employée, l'A. commence par étudier les différences sexuelles du quotient albuminoïde du sang. Lorsqu'on observe que la femme est, par sa physiologie générale et par quelques aptitudes spéciales, surtout anabolique, tandis que l'homme est surtout catabolique, on doit *a priori* supposer une plus grande teneur de globuline dans le sang du mâle, et, respectivement, de sérine chez la femelle. Les observations de l'A. sur la *Tinca vulgaris*, le *Bufo vulgaris*, le *Tropidonotus natrix*, l'*Emys europaea*, le *Gallus gallorum*, le *Canis pecurarius* ont confirmé sans exception cette prévision.

Chez des chiens nouveau-nés on n'a pas vu cette différence, mais il faut se rappeler que la distinction sexuelle n'a pas encore atteint un caractère fonctionnel suffisant pour modifier l'échange général des tissus.

Les résidus secs ne diffèrent presque pas de l'un à l'autre sexe.

Pour ce qui tient à la différence entre la mère et le fœtus, l'A. a trouvé plus de globuline dans le sang maternel, en comparaison du sang du fœtus, ce qu'on peut comprendre si l'on pense que le fœtus est certainement plus anabolique et moins catabolique que la mère.

La teneur en eau est plus grande dans le sang du fœtus que dans celui de la mère.

Sur la différence de la teneur en globuline et en sérine du sang des diverses classes d'animaux, l'A. confirme ce que déjà avait dit Halliburton, c'est-à-dire qu'il y a plus de substances albuminoïdes, et surtout plus de sérine, chez les vertébrés supérieurs; l'A. trouve encore, que l'augmentation de ces substances se fait au fur et à mesure que l'on s'élève dans l'échelle zoologique; tandis qu'il n'y a augmentation d'aucun autre élément du sérum; d'où il résulte qu'il y a une augmentation dans les moyens chimiques du renouvellement organique.

Les rapports de quantité qui existent entre les matières du sérum du sang donnent donc un tableau très fidèle des conditions de l'organisme, pour ce qui concerne le sexe, l'individu et l'espèce.

Contribution à l'étude du pouvoir évolutif des deux premiers blastomères de l'œuf de "Triton cristatus,, (1)

par **AMEDEO HERLITZKA,** étud. en médecine.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

1. Après de longs et inutiles essais pour isoler les deux premiers blastomères des œufs de salamandre, j'ai atteint mon but en introduisant les œufs dans un nœud fait avec un long cheveu. Quand le nœud se trouvait en correspondance du sillon qui sépare les deux premiers blastomères, je l'étreignais au moyen d'une crémaillère mue par une petite roue dentelée. Le cheveu pénétrait alors entre les deux blastomères, qu'il finissait par séparer parfaitement: ceux-ci restaient d'ailleurs entourés par le mucus qui était seulement étranglé par le cheveu. Les blastomères ainsi isolés continuaient à se développer pendant un temps plus ou moins long; mais quand j'étais enfin arrivé à séparer les blastomères, l'époque de la fécondation chez les tritons touchait malheureusement à sa fin. J'ai donc dû, pour le moment, limiter mes recherches à un petit nombre de cas, me réservant de les continuer l'année prochaine.

Les œufs ainsi traités se développèrent en partie jusqu'au stade de morula, et quatre seulement se développèrent jusqu'au stade de gastrula, de gouttière médullaire, de corde dorsale et de tube médullaire. Dans tous les œufs la segmentation des blastomères avait parfaitement l'allure typique du développement d'un embryon entier: c'est-à-dire que l'on voyait deux sillons perpendiculaires entre eux, mais indépendants du sillon qui séparait les deux premiers blasto-

(1) *Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen*. Leipzig, 1895. Bd. II, Heft III, S. 352-369.

mères, ensuite on en voyait un autre, perpendiculaire aux deux sillons précédemment décrits, qui indiquait la formation des micromères. Dans les œufs qui se développèrent le plus on pouvait voir la gastrula, la gouttière médullaire, qui avait ses deux replis symétriques et le tube médullaire. Tous ces stades étaient parfaitement normaux.

D'après ces résultats, bien qu'ils soient peu nombreux, je puis affirmer que les blastomères isolés de Triton m'ont donné des embryons entiers et parfaitement symétriques.

2. Pour ce motif, la différence que Weismann établit entre les œufs des Amphibiens et ceux des Echinodermes etc.... ne peut plus être acceptée. Si, pour les derniers, on admet un *idioplasme accessoire*, on doit aussi l'admettre pour les autres. Alors on devrait supposer que le Triton adulte est capable de régénérer une moitié entière de son corps, tandis que ce fait n'est pas démontré. Ce pouvoir a été observé par Roux dans l'embryon de la grenouille; mais, chez ces animaux, la capacité de régénération diminue dans le développement. Pour ce motif l'idioplasme accessoire représenterait — du moins chez la grenouille — une formation de régression: cela n'est pas conciliable avec l'idée de Weismann, que l'idioplasme accessoire s'est formé, par sélection naturelle, pour l'avantage de l'individu adulte. On ne peut donc plus soutenir la théorie du plasma germinatif, en face des résultats des recherches qui ont été faites dans des types si différents d'animaux, d'autant plus que, dans notre cas, il ne s'agit pas d'une classe d'animaux dont les individus — comme chez les Méduses — ont le pouvoir de régénération sans bornes; ici il s'agit, au contraire, de vertébrés qui occupent un degré assez élevé dans l'échelle animale, et chez lesquels le pouvoir de régénération, bien que grand encore, n'est cependant conservé que dans certaines limites.

3. De même, la théorie des districts organogéniques et toutes les autres théories semblables ne devraient pas pouvoir se soutenir vis-à-vis de ces faits; et l'on pourrait affirmer que toutes les théories qui admettent que la substance germinative est déjà différenciée dans l'œuf fécondé et qu'elle se partage qualitativement avec la première segmentation — en un mot toutes les théories exclusivement préformistes — doivent tomber. Au contraire, on pourrait affirmer que le développement ontogénique doit être particulièrement considéré comme une épigénèse, c'est-à-dire comme la conséquence de différenciations provenant d'un matériel qu'on présume non différencié.

4. Mais, selon l'idée de Roux, si l'on obtient un embryon complet d'une seule cellule de segmentation, on ne peut pas, de ce fait, tirer la conclusion qu'une seule cellule de segmentation puisse être équivalente à l'œuf entier; car la désorientation des matériaux vitellins peut mettre en activité le « plasson postgénératif ». Cependant, contre le « plasson postgénératif », on peut soulever les mêmes objections que contre l'idioplasma accessoire de Weismann. Il serait alors peut-être plus exact d'opposer que la formation d'un demi-embryon dépend de ce qu'il y a des influences inhibitoires — ou, pour mieux dire, des faits comparables à une interférence partielle entre les deux blastomères — lesquelles empêchent le parfait développement de toutes les capacités des cellules de segmentation.

5. Un témoignage en faveur de cette théorie serait fourni par le fait que Hertwig a soumis les œufs de Triton au même traitement que moi, sans cependant séparer les deux cellules de segmentation dans chaque œuf. Dans ses recherches les œufs ont été soumis à la même pression que dans les expériences que j'avais entreprises, et leurs substances vitellines ont également subi la même désorientation. Cependant il n'a jamais obtenu la formation de deux embryons de ses œufs, qui avaient la forme d'un sablier. Cela semble prouver que ce n'est pas la désorientation des substances vitellines, mais la séparation des deux premiers blastomères (et par conséquent la suppression des interférences) qui amène le développement d'un organisme complet d'une seule cellule de segmentation, et que les deux premiers blastomères sont *totipotentes*.

6. La postgénération, d'après ces vues, s'expliquerait en admettant que les influences inhibitoires, ou l'interférence, sur le complet développement de la cellule de segmentation *totipotens* subsistent pendant quelque temps, mais qu'ensuite elles disparaissent.

La rate considérée comme un organe hémocatatonistique (1)

par le Dr PHIL. BOTTAZZI.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

Comme on le sait, entre autres fonctions, on attribue à la rate la fonction hémocytolytique, qui s'exercerait principalement par le phagocytisme des cellules spléniques. Mais ce dernier pourrait s'exercer non seulement sur les hématies vieilles et en partie altérées, mais aussi sur les hématies jeunes et normales. Les deux hypothèses ont des partisans valeureux, surtout la première.

Cette fonction hémocytolytique a acquis maintenant une importance très grande, grâce aux faits mis en lumière par l'école de A. Schmidt, touchant la destruction et la régénération de l'hémoglobine dans l'organisme animal, c'est-à-dire l'échange hémoglobinique des globules rouges, qui aurait lieu surtout dans le parenchyme splénique. Cependant l'action des cellules spléniques s'exerce non seulement sur les hématies (vieilles ou jeunes), mais aussi sur l'hémoglobine dissoute. Il y a lieu, dès lors, de se demander si, à côté du phagocytisme de la rate, quelque autre condition ne serait pas en jeu, qui préparerait aux cellules spléniques les matériaux pour leur fonctionnement destructif et régénérateur, en facilitant le détachement de l'hémoglobine du stroma des globules rouges normaux.

Beaucoup de travaux récents ont mis hors de doute que l'hémoglobine est liée, dans les hématies, avec une certaine force, qui varie beaucoup en conditions (physiologiques et pathologiques) très différentes. Si donc on pouvait découvrir quelque action, localisée de pré-

(1) PHIL. BOTTAZZI, *La milza come organo emocatatonistico* (*Lo Sperimentale*, an. XLVIII, Sez. Biol., fasc. 5 et 6).

férence dans quelque organe, qui, normalement, diminue cette résistance des hématies à céder leur hémoglobine (cette espèce d'affinité par laquelle l'hémoglobine est liée dans les globules rouges), je crois qu'on apporterait quelque contribution à la connaissance, non seulement du fonctionnement de cet organe, mais aussi de la façon dont se fait le métabolisme régressif des hématies et le métabolisme général du fer dans l'organisme.

J'ajoute qu'un abaissement du pouvoir isotonique des hématies rendrait, en même temps, plus aisé le phagocytisme des cellules spléniques ou d'autres éléments. Pour tous ces motifs, je me suis cru autorisé à rechercher s'il existe quelque lieu où les hématies subissent des modifications essentielles de leur résistance spécifique. En fait, bien que les hématies se trouvent dans un milieu nourricier par excellence, et soient réfractaires vis-à-vis de beaucoup d'agents fonctionnels qui usent incessamment les autres éléments cellulaires, et soient douées d'une élasticité assez développée, qui les met à l'abri des insultes mécaniques, pourtant il faut remarquer que la durée de leur vie est donnée comme très brève, et que leur renouvellement dans les organes hématogènes est incessant.

J'ai trouvé dans la rate les conditions de cette diminution de la résistance des hématies, et j'ai indiqué par le mot *catatonistique* cette propriété du parenchyme splénique.

J'ai fait mes expériences sur les chiens, en observant les modifications de la résistance des hématies à céder leur hémoglobine dans des solutions différemment concentrées de Na Cl, après la splénectomie.

Les résultats obtenus sont les suivants:

1° Chez les chiens splénectomisés, circulent, dans le sang, des globules rouges plus résistants que ceux qui y circulent normalement.

2° Ce fait a lieu 3-5 jours après l'opération; ensuite, des hématies toujours plus résistantes se trouvent dans le sang. Cette augmentation graduelle de la résistance des hématies atteint un *maximum* qui persiste assez longtemps.

3° Je ne puis dire actuellement pendant combien de temps on peut constater cet état du sang. Chez un des animaux opérés, les globules rouges conservaient encore, au bout de trois mois, la même résistance que peu de temps après l'opération; ils montraient même une tendance à la dépasser.

4° Les globules rouges les plus résistants sont les premiers à se montrer, tandis que la résistance *minimum* ne subit, pendant quel-

ques jours, aucune modification. Un peu après, on ne trouve plus, dans le sang, les globules plus faibles, ce qui résulte du déplacement à gauche du chiffre exprimant la résistance *minimum*, dans tous les cas dans lesquels les observations ne furent pas interrompues.

5° Dans le plus grand nombre des cas l'entrée des globules rouges très résistants arrive beaucoup de jours avant que disparaissent les plus faibles. En d'autres termes, lorsque les hématies se trouvent hors de l'influence actuelle de la fonction splénique, des hématies qui ont subi cette influence avant la splénectomie circulent encore dans le sang, pour être ensuite détruites par d'autres organes hémocytolytiques.

6° L'augmentation de la résistance des hématies se vérifie aussi bien chez des animaux très jeunes que chez des animaux adultes, bien qu'elle n'atteigne pas toujours une valeur identique. Elle est également indépendante de beaucoup de conditions physiologiques et pathologiques sur lesquelles je ne puis insister ici.

Cependant, j'étais forcé d'exclure que ces résultats pussent s'expliquer, ou bien par l'oligocythémie et l'augmentation absolue du plasma consécutives à l'extirpation de la rate (Winogradow), ou bien par l'entrée en jeu de globules rouges de néoformation (par le fait, observé depuis très longtemps, que la splénectomie excite l'hématopoésie), qui auraient une résistance supérieure à celle des globules adultes.

J'ai constaté, que, dans le sang d'animaux anémiques, circulent des hématies un peu plus résistantes que les normales; mais l'augmentation de la résistance est à peine appréciable, et toujours très inférieure à celle qu'on observe après la splénectomie. Cette augmentation très faible pourrait peut-être s'expliquer par le fait que la rate devenue hémopoétique, en conséquence des nombreuses saignées, a perdu en partie sa fonction d'affaiblir la résistance des hématies: c'est-à-dire que l'exagération de ses capacités anaboliques a conduit à une dépression des fonctions opposées de catabolisme.

L'olighémie, chez les animaux splénectomisés, donne les mêmes effets que chez les animaux normaux. La splénectomie pratiquée sur des animaux anémiés et qui présentaient la petite augmentation de la résistance des globules dont je parlais tout à l'heure, a également les mêmes effets que chez des animaux tout à fait normaux, effets qui se vérifient après le même laps de temps.

J'ai constaté enfin, par de nombreuses expériences, que les globules rouges de néoformation, très jeunes, ont une résistance qui n'est pas considérablement supérieure à celle des adultes.

De ces expériences il résulte avec évidence que l'augmentation de la résistance des globules rouges, après la splénectomie, est due à la suppression d'une fonction particulière, qui existerait dans la rate à côté de la fonction qu'elle a de détruire les globules rouges et d'en former de nouveaux, de détruire, de décomposer l'hémoglobine et de la régénérer.

Cette fonction, observée par moi, et que j'ai proposé d'appeler *catatonistique* (1), consiste donc *à préparer, à l'aide d'attaques incessamment répétées, cette labilité, cette moindre résistance des globules rouges du sang, par suite de laquelle ils peuvent être plus facilement détruits dans les parenchymes hémocytolytiques, parmi lesquels est aussi la rate; ou à préparer la dissociation de l'hémoglobine du stroma des globules rouges, en diminuant cette espèce d'affinité par laquelle le stroma tient comme emprisonnée l'hémoglobine.*

Cette propriété, en vertu de laquelle *la rate préside au maintien de l'équilibre entre la destruction et la néoformation des hématies, assure en même temps au foie et aux organes hématopoétiques une partie des matériaux pour leur fonctionnement.*

Je ne fais, ici, que rappeler deux questions que ces recherches soulèvent: cette propriété appartient-elle exclusivement à la rate? est-elle un effet du fonctionnement des cellules spléniques vivantes ou de l'action purement chimique des sucs spléniques sur les hématies.

J'espère que, de même qu'on a confirmé, tout récemment, les résultats que j'ai obtenus, sur les lapins (2), on pourra également élucider ces questions; elles présentent certainement un très grand intérêt, et, pour ma part, je me propose de les étudier.

---

(1) De κατά, qui, en composition, amoindrit, affaiblit l'idée du verbe simple, et τονίζω ou τονόω, je mets en tension, je rends fort, résistant.

(2) O. Domenici, *Sulle modificazioni dell' isotonia del sangue in seguito alla estirpazione della milza* (*Gazz. degli Ospedali*, n. 61, 1895).

Sur l'hémisection de la moelle épinière (1)

par le Dr PHIL. BOTTAZZI

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

(RÉSUMÉ)

L'ancienne théorie de l'entrecroisement total des voies sensitives dans la moelle épinière et de la paralysie sensitive croisée consécutive à l'hémisection spinale (Brown-Séquard) avait déjà été attaquée, à diverses reprises, par plusieurs observateurs (v. Bezold, Miescher, Nawrocki, Weiss, Chauveau, Gotch et Horsley, etc.); dernièrement les recherches de Mott ont démontré qu'elle est insoutenable en beaucoup de points.

Indépendamment de cet observateur, et à peu près en même temps, des recherches ont été entreprises dans ce Laboratoire, sous la direction du Prof. Luciani, sur les effets physiologiques de l'hémisection spinale au niveau du segment dorsal inférieur. Les centres nerveux des animaux opérés de cette façon, et qui vécurent assez longtemps en conditions de santé très satisfaisantes, furent ensuite étudiés microscopiquement.

Les résultats obtenus de quatre hémisections à droite, bien réussies, sont les suivants:

I. Les troubles de la motilité consistaient principalement en une paralysie du membre postérieur droit et en une parésie passagère du membre postérieur gauche, après l'opération. La paralysie, au bout de quelques semaines, passait à un état de parésie permanente. Le

(1) Bottazzi, *Ueber die Hemisection des Rückenmarkes bei Hunden* (*Centralbl. f. Physiol.*, 17 nov. 1894, Heft 17).

Id., *Sull'emisezione del midollo spinale. Rivista critica e contributo sperimentale* (*Riv. di Fren. e medic. legale*, vol. XXI, 1895, avec table).

membre postérieur droit était évidemment ataxique, trouble qui avait été méconnu jusqu'ici, à cause des troubles parétiques qui le masquaient.

II. Les troubles de la sensibilité étaient: anesthésie tactile et thermique, à droite, et hypoalgésie bilatérale, mais plus accentuée à droite. La sensibilité électrique était aussi beaucoup plus affectée à droite qu'à gauche. On ne pouvait démontrer aucun changement du sens musculaire du membre postérieur droit. Une hyperesthésie vraie ne fut jamais constatée. Dans quelques cas, après l'opération, les réflexes étaient abolis; ensuite ils se montraient avec beaucoup d'intensité dans le membre postérieur droit.

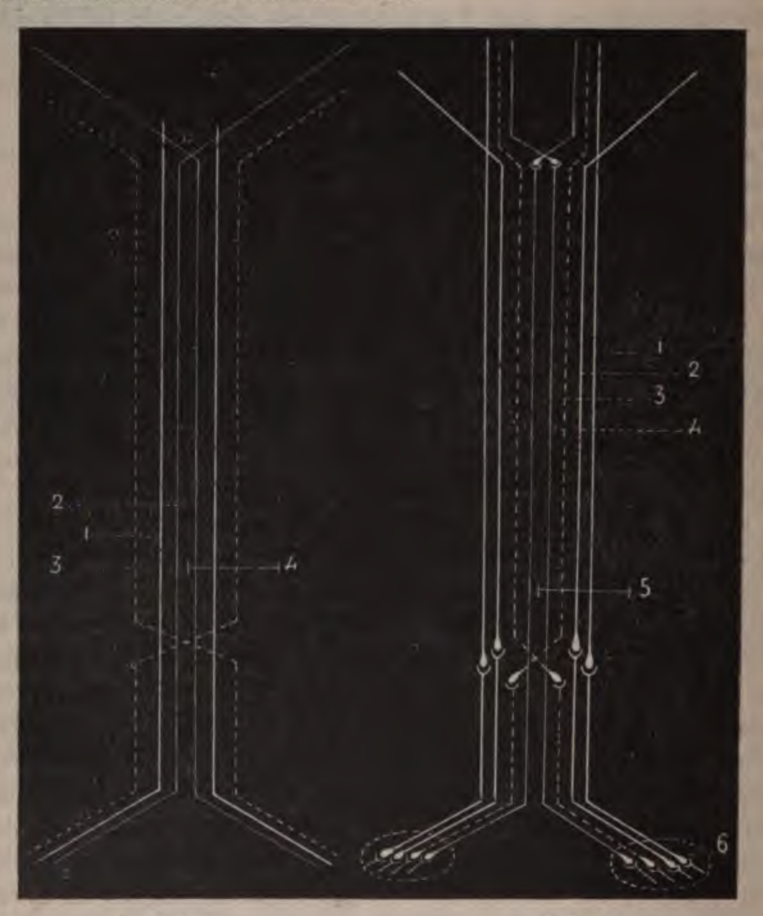
L'étude microscopique (méthode de Weigert-Pal) de la moelle a donné les résultats suivants:

III. La dégénérescence descendante affecte, dans toute la moelle, postérieurement et du même côté que la section, le faisceau pyramidal croisé. Sur une extension de quelques centimètres, elle affecte aussi une zone périphérique du cordon ventro-latéral droit et du cordon ventral gauche; presque sur une égale extension et d'une manière diffuse, la partie latérale du cordon dorsal droit. Ces dernières dégénérescences, qui s'arrêtent quelques centimètres en dessous de la section, affectent donc seulement les ramifications distales brèves des racines spinales postérieures et beaucoup de fibres *internuntielles*.

IV. La dégénérescence ascendante affecte, dans toute l'extension proximale de la moelle, en avant de l'hémisection et du même côté, un petit champ de forme triangulaire situé dans la partie dorso-médiale du faisceau de Goll, le faisceau cérébelleux direct et le faisceau antéro-latéral ascendant de Gowers, lequel, chez les chiens, n'est pas toujours distinct du précédent. Sur quelques centimètres en avant de l'hémisection, on observe aussi une dégénérescence diffuse d'une zone centrale dans le cordon ventro-latéral droit et ventral gauche; presque sur la même extension, dégénérescence diffuse du faisceau de Burdach droit. Enfin, j'ai observé un petit champ de dégénérescence ascendante dans la partie médiale et interne du cordon dorsal gauche, sur une extension de quelques centimètres en avant de l'hémisection; et, très probablement, sur toute l'extension proximale de la moelle, on peut suivre la dégénérescence d'un petit faisceau situé dans la partie la plus extérieure et dorsale du faisceau de Flechsig gauche.

V. Dans un cas, il existait une dégénérescence symétrique des

deux faisceaux de Goll dans toute la partie proximale de la moelle en avant de l'hémisection, et y il avait anesthésie tactile bilatérale dans le train postérieur de l'animal, pendant sa survivance. D'après les observations faites sur les troubles ataxiques des animaux et les altérations de la sensibilité cutanée dans le membre postérieur droit, après l'hémisection, on peut affirmer que les sensations tactiles passent par le faisceau de Goll du même côté.



I Schéma.

Cours des voies sensitives dans la moelle épinière, d'après les effets physiologiques observés à la suite de l'hémisection pratiquée à droite, dans le segment dorsal inférieur:

II Schéma.

Cours des voies sensitives dans la moelle épinière, d'après les dégénérescences ascendantes observées à la suite de l'hémisection pratiquée à droite, dans le segment dorsal inférieur:

4 = hémisection;
2 = voie pour les sensations tactiles;
1 = voie sensitive directe pour *la plus grande partie* des sensations du même côté du corps;
3 = voie sensitive croisée pour *une petite partie* des sensations du même coté du corps.

5 = hémisection;
6 = ganglion;
4 = faisceau de Goll;
1 = » antéro-latéral ascendant (de Gowers);
2 = faisceau cérébelleux direct (de Flechsig);
3 = voie sensitive croisée de IIe ordre de Edinger-Auerbach.

NOTE. — Tous les faisceaux au-dessus de la ligne 4 et 5, à droite, dégénèrent après l'hémisection.

VI. Dans tous les cas, pendant la durée de 8-10 jours, on observa, dans l'urine, les réactions du sucre et de l'acétone.

VII. Ces résultats, qui concordent presque entièrement avec ceux de Mott sur le singe, ne laissent aucun doute que *la conduction des impulsions sensitives et motrices, dans la moelle épinière, ne soit principalement, et pour quelques sensations (thermiques (?), tactiles, de pression) exclusivement, tautomère.*

D'après ces résultats j'ai pu construire les deux schémas, ci-dessus, du cours des voies sensitives dans la moelle épinière.

REVUE D'ANATOMIE

par le Prof. **R. FUSARI**

Directeur du Laboratoire d'Histologie de l'Université de Bologne.

Neuf cerveaux de criminels.
Contribution à l'étude des circonvolutions cérébrales (1)

par le Dr G. MONDÍO.

Parmi les diverses anomalies décrites par l'A. dans les hémisphères de neuf criminels, j'indiquerai les suivantes:

a) **Atrophie intéressant à divers degré la circonvolution frontale ascendante, la frontale supérieure, la frontale moyenne, la pariétale ascendante de l'hémisphère** droit du cerveau d'une infanticide morte de tuberculose pulmonaire.

b) Communication du sillon prérolandique avec la scissure de Sylvius, presque dans les deux tiers des cas examinés.

c) Branche antérieure de la scissure de Sylvius réduite à un seul rameau, observée dans 4 hémisphères.

d) Deux cas de duplicité de la scissure de Roland: dans l'hémisphère droit, dans un cas (homicide); dans l'hémisphère gauche, dans l'autre (voleur et vagabond).

e) L'A. trouva trois fois la circonvolution frontale supérieure doublée: deux fois la circonvolution frontale moyenne, une fois la circonvolution frontale inférieure. Dans un cas (femme infanticide) il constata, à la fois, la duplicité de la circonvolution frontale inférieure et celle de la circonvolution frontale supérieure, de sorte qu'on avait un type d'hémisphère gauche à cinq circonvolutions frontales longitudinales.

f) Trois cas d'interruption de la circonvolution frontale ascendante.

g) Scissure postrolandique anastomosée avec le sillon interpariétal, dans la plupart des hémisphères examinés (3 cas exceptés).

h) Dans deux hémisphères, et tous deux à gauche, l'A. trouva, d'une manière marquée, le lobe occipital disposé de façon à rappeler l'*Opercule* qu'on observe chez un grand nombre de singes.

---

(1) Florence, typ. Landi, 1895, avec deux planches.

i) Dans quatre hémisphères, la scissure pariéto-occipitale externe communiquait amplement avec le sillon interpariétal, par suite de l'enfoncement du 1er pli de passage externe. Dans un hémisphère gauche, à l'enfoncement de ce pli correspondait aussi celui du 2e pli de passage externe, de sorte que la scissure pariéto-occipitale externe en question était mise en communication avec la scissure transversale occipitale et avec le sillon temporal supérieur.

j) L'insula de Reil était visible à la surface externe dans 5 hémisphères.

k) Le poids des encéphales étudiés était, en général, inférieur au poids normal. L'indice fronto-rolandique (de 57 à 42.2) se rapprochait de celui du cerveau de *Cynocephalus*, de *Macacus*, de *Cercopithecus*.

L'A. conclut, avec les paroles de Tenchini, que les anomalies dans le cerveau des criminels sont si variées et si fréquentes, que, déjà dans ce fait, on pourrait voir un caractère des criminels.

A propos des cellules radiculaires postérieures de v. Lenhossek et Ramon y Cajal (1)

par GIUSEPPE GABRI, étudiant.

En agissant au moyen de la réaction noire de Golgi, Ramon y Cajal, v. Lenhossek, v. Gehuchten et Retzius mirent en évidence, dans la moelle épinière d'embryon de poulet, l'existence de cellules qui envoyaient leur prolongement nerveux dans les racines postérieures. Kölliker ne put voir ce fait chez les mammifères; toutefois, il croit que, chez ceux-ci également, il devrait exister des cellules radiculaires antérieures. Or, l'A., par deux séries d'expériences chez les chiens, donne une démonstration indirecte que ces cellules n'existent pas chez ces animaux. Dans la première série, il sectionnait les racines postérieures entre la moelle et le ganglion, et, après avoir tué l'animal au bout de 25 jours, il examinait, avec la méthode de Marchi, les deux moignons, central et périphérique: il ne put constater la présence d'éléments dégénérés dans le moignon périphérique, ni celle d'éléments intacts dans le moignon central. Dans la seconde série, après avoir sectionné les cordons postérieurs, il lésait la substance grise des cornes antérieures, et, après avoir tué l'animal au bout de 25 jours, il examinait les racines postérieures des paires voisines de la portion opérée. L'A. ne put jamais trouver, dans ces racines, aucune fibre dégénérée.

Les altérations de l'écorce cérébrale dans les lésions de la moelle épinière (2)

par le Dr CARLO CENI.

L'A., se basant sur des résultats obtenus avec la méthode de Golgi sur l'écorce de chiens chez lesquels, à différentes époques, il avait produit une lesion trans-

(1) *Monitore zoologico italiano*, an. VI, n. 10, 1895.

(2) *Bullettino della Società Med. Chirurg. di Pavia*, an. 1893-94.

versale de la moelle épinière, a pu établir que, dans les éléments de l'écorce, se manifeste bientôt un processus régressif, de sorte que, au bout de 20 jours, il est déjà assez avancé. Ces éléments, au bout de 100 jours environ, sont disparus ou devenus méconnaissables. Les cellules de toutes les couches de l'écorce sont altérées, avec cette différence, cependant, que, dans les couches profondes, l'altération apparaît beaucoup plus tôt et s'étend à un nombre plus considérable de cellules que dans les couches superficielles. Dans la première couche, p. ex., on n'observe des cellules altérées que cent jours environ après la lésion, tandis que, à cette époque, dans les couches profondes elles sont déjà en partie disparues. Les premières manifestations de ce processus régressif apparaîtraient, sous forme de varicosités, sur les grands prolongements protoplasmatiques des cellules, et s'étendraient ensuite aux autres prolongements et au corps cellulaire. Le prolongement nerveux présenterait, au contraire, une résistance spéciale dans ce processus, de telle sorte qu'on peut souvent le suivre sur une longue portion normale, alors même que tout le reste des cellules est très déformé.

Recherches histologiques sur le manteau gris du cerveau des petits enfants (1)

par le Dr MARRACINO ARBORIO.

L'A. borne ses observations à deux seules circonvolutions, la centrale antérieure et la 1e frontale. Il fait ses recherches avec la méthode Paladino, avec la méthode Golgi, ainsi qu'avec un grand nombre d'autres méthodes. C'est avec la méthode Paladino que l'A. a obtenu le plus d'avantages.

Enfants d'un an.

Dans la *circonvolution prérolandique* l'A. distingue trois couches. La première couche laisse voir un *riche développement de névroglie*, des fibres nerveuses et des cellules nerveuses éparses piriformes, pyramidales ou polygonales. La seconde couche est celle des cellules pyramidales. Ces éléments, amassés à la périphérie, deviennent progressivement plus rares en allant vers les couches profondes. Tous n'ont pas atteint un complet développement; c'est le type de *pyramide globeuse* qui prédomine; parmi ces éléments il y en a d'*arrondis*, de *triangulaires*, d'*étoilés*. Ces éléments sont pour la plupart disposés en sens vertical; un grand nombre ont une direction *horizontale*, d'autres sont *renversés*, la tête en bas. Le *prolongement* appelé *nerveux*, dans les cellules à type pyramidal, *est plus court que les autres* (!); plusieurs fois l'A. a trouvé des *cellules ayant deux ou plusieurs prolongements avec caractères de cylindraxe*. Ces prolongements, comme les prolongements protoplasmatiques, *ne forment pas de réseau*. Relativement aux rapports des éléments

---

(1) *Annali di Neurologia*, an. XIII, fasc. 3, 1895 (avec 4 pl.).

névrogliques, l'A. confirme, avec Paladino, qu'il y en a de *proximaux* et de *distaux* avec *caractères de continuité. Les anastomoses entre les cellules* (?) *et les prolongements des cellules nerveuses* existent *dans les cerveaux d'un an*, *mais elles ne sont pas très fréquentes*. Sur quelques points de la couche moyenne, on voit des *buissons de simples prolongements sans corps cellulaire*; ce *seraient des éléments en évolution*. Dans la 3e couche, au milieu d'une *travée de riche névroglie*, on aurait de rares éléments nerveux, petits et de forme très variable.

Dans la *1e circonvolution frontale* les différences de structure sont les suivantes : 1° Les cellules sont, en général, plus petites et *plus rares*; 2° Il existe une plus grande polymorphie d'éléments; 3° On remarque, dans cette couche, des *cellules spéciales* comme grandeur et comme forme, *ressemblant à celles de Purkinje du cervelet.*

Enfants de 4 mois et demi et 5 mois.

Dans la *circonvolution prérolandique*, les éléments sont plus petits et *plus nombreux* que dans celle des enfants d'un an. Tous ne sont pas de nature nerveuse ou névroglique, mais un grand nombre sont *de nature lymphatique. Des différences énormes* caractérisent le type de l'élément cellulaire, les prolongements, les rapports. *Il n'existe pas de véritable couche de cellules pyramidales*, si l'on en excepte la partie de la circonvolution qui correspond au lobule central. Dans les autres parties il existe des cellules pyramidales, mais en nombre restreint; la forme de poire prédomine dans les cellules. *Le nombre des anastomoses est considérable, et cela dépend de ce que les éléments sont en évolution.*

Dans la *première circonvolution frontale*, les cellules sont aussi plus petites et de forme plus simple. Les cellules piriformes et les cellules *arrondies granulaires* sont plus marquées et plus *diffuses*; les cellules pyramidales sont très rares.

Enfants nouveau-nés.

Ce qui ressort c'est la grande richesse des éléments formels et le grand *développement de vaisseaux, surtout dans la couche superficielle. Les éléments de la névroglie sont plus évidents que les éléments nerveux*. Les prolongements des petites cellules montrent un grand nombre de renflements en chapelet; ceux-ci seraient de *nature cellulaire*. Les prolongements des cellules névrogliques portent également des renflements; mais, généralement, ceux-ci sont petits et peu réguliers. *Les anastomoses entre les cellules nerveuses existent sur une large échelle; les rapports entre les cellules de la névroglie sont très marqués.*

Dans les quatre planches, une seule figure est prise, à faible grossissement, d'une préparation obtenue avec la méthode Paladino: pour les autres, il n'y a aucune indication, mais il apparaît avec évidence qu'elles représentent des images d'éléments cellulaires imprégnés au chromate d'argent, mais mal réussis. En voyant les planches, on est frappé davantage de la gravité des assertions de l'A., dont quelques-unes sont rapportées ci-dessus en caractères italiques.

Sur un organe nerveux qui va de la région du chiasma à l'ectoderme dans des embryons de mammifère (1)

par le Prof. G. CHIARUGI.

L'A. appelle *organe nerveux du chiasma* ou simplement *organe du chiasma* le bouton ou la portion de substance nerveuse qui met en connexion la paroi ventrale du cerveau intermédiaire avec l'ectoderme, dans des embryons de mammifères; organe rudimentaire qu'on trouve très rarement et dont l'A. a, le premier, décrit trois cas dans des embryons de cobaye (2). A ces cas, l'A. en ajoute maintenant trois autres, tous d'embryons de cobaye, car il n'a pu le rencontrer dans des embryons d'autres mammifères. Quant aux autres vertébrés, l'A. a trouvé, dans un embryon de *Torpedo ocellata*, dans l'intervalle entre la paroi encéphalique et l'ectoderme, plus en avant de la région du chiasma, une vésicule ovale à paroi épithéliale, unie au chiasma par une portion compacte de substance cellulaire. Cette vésicule épithéliale correspondrait au point vers lequel se dirige ou se termine l'organe nerveux du chiasma.

L'A. ne croit pas qu'on puisse considérer son organe du chiasma comme correspondant morphologiquement au nouveau nerf décrit par F. Pinkus chez le *Protopterus annectens*. L'organe du chiasma viendrait augmenter la série des organes qui, sur la ligne médiane du cerveau antérieur et intermédiaire, apparaissent ou peuvent apparaître, suivant l'espèce, et auxquels appartiennent l'épiphyse, l'œil pinéal avec son nerf et les yeux pinéaux accessoires, l'épiphyse antérieure du cerveau intermédiaire (His), la paraphyse, le lobe olfactif impair, le processus de l'infundibulum. L'organe du chiasma répondrait aussi aux caractères d'un organe sensoriel rudimentaire; il se terminerait sur l'ectoderme qui représente le commencement de la formation hypophysaire, et, si les vues de Kuppfer, lequel considère l'hypophyse comme représentant la bouche primitive des vertébrés (paleostoma), sont exactes, l'organe du chiasma pourrait bien être un organe destiné à la bouche primitive et à l'orifice de celle-ci.

Vu la ressemblance de conformation de l'organe du chiasma avec le lobe olfactif impair de Kuppfer, l'A. pense que la formation de son organe a lieu par un mécanisme semblable à celui par lequel se forme le lobe de Kuppfer (fermeture du neuropore). Spécialement, dit l'A., si l'on adopte les vues de His, il est facile de supposer ce fait. La suture rostrale ne se fermerait pas en même temps sur toute sa longueur, mais plus tardivement en avant, sur le point où elle se continue avec la suture dorsale (neuropore polaire), et en arrière, dans le voisinage de sa terminaison (neuropore ventral). La fermeture du premier neuropore conduit et peut conduire à la formation du lobe de Kuppfer; la fermeture du second à celle du lobe du chiasma. Que si, comme cela semble plus probable, on pense que la suture

(1) *Monitore zoologico italiano*, an. VI, n. 7, 1895 (avec une pl.).

(2) *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 83.

rostrale n'arrive pas, en arrière, jusqu'à la crête basilaire, l'hypothèse émise plus haut pour la formation du lobe du chiasma peut encore être invoquée, si l'on estime que l'extrémité postérieure de la suture rostrale arrive au moins jusqu'à moitié de la longueur du chiasma; le neuropore ventral se constituerait alors précisément à l'extrémité postérieure de la suture rostrale. Cette hypothèse, au contraire, ne pourrait être soutenue si l'on acceptait les idées de Reichert, de Kölliker, de Kebel, de Kuppfer.

Contribution
à l'étude de la structure et des connexions du ganglion ciliaire (1)

par le Dr FL. ERCHIA.

En appliquant la réaction noire de Golgi à l'étude de la structure du ganglion ciliaire, l'A. a obtenu les mêmes résultats que ceux auxquels Retzius est parvenu à la même époque (2). Chez le chat, les cellules du ganglion ciliaire se présentent généralement suivant le type des cellules nerveuses multipolaires et ressemblent à celles du grand sympathique. Dans le ganglion entrent des fibres minces provenant du tronc du nerf oculo-moteur et d'autres provenant de la racine sensitive; elles donnent de minces rameaux collatéraux, et il semble que, en partie, elles s'arrêtent dans le ganglion, en partie elles se continuent directement dans les nerfs ciliaires. Chez l'homme également, et chez le bœuf, l'A. constata le passage de fibres provenant des racines du ganglion dans les nerfs ciliaires, au moyen de la fixation du ganglion dans une solution osmio-bichromique et de la coloration avec le lithio-carmin. Les fibres destinées à s'arrêter dans le ganglion et leurs ramifications forment en lui un entrecroisement très compliqué et constituent des réseaux péricellulaires avec fibrilles anastomosées entre elles, réseaux analogues à ceux qui ont été décrits par L. Sala dans les cellules du grand sympathique.

L'A. ne croit pas que le critérium histologique donné puisse être suffisant pour définir morphologiquement le ganglion ciliaire comme ganglion sympathique (Retzius, au contraire, se contente de ce critérium).

Dans un second chapitre, l'A. s'occupe des connexions du ganglion ciliaire. En faisant ses recherches chez le poulet, le douzième jour d'incubation, l'A. ne peut se prononcer et dire s'il existe ou non, dans le ganglion ciliaire, une racine sympathique; il trouve que ce ganglion est en étroite connexion avec le rameau inférieur de la IIIe paire, sans qu'il y ait une racine motrice distincte; il est également en connexion avec la Ve paire, et précisément avec la branche ophtalmique, au moyen de deux rameaux. En même temps que les fibres de la IIIe paire, pénètrent, dans le ganglion, quelques fibres que l'oculo-moteur externe cède à la branche inférieure de l'oculo-moteur commun, sur le point où les deux nerfs se croisent.

(1) Dissertation-Thèse de doctorat publiée dans le *Monitore zoologico italiano*, an. V, n. 9-10 et an. VI, n. 7, 1894 (avec une pl.).

(2) *Anat. Anzeiger*, vol. IX, n. 21, 1894.

Chez le poulet, l'A. trouve aussi que, dans la portion centrale de la racine motrice du trijumeau, il existe quelques cellules nerveuses éparses entre les fibres, et que, entre la branche ophtalmique et l'oculo-moteur externe, il existe une anastomose. Ensuite, l'A. examine aussi les ganglions ciliaires de bœuf, de lapin, de chien et d'homme, et il indique et représente un grand nombre de variétés du mode de se comporter dans les racines, ainsi que la présence de ganglions accessoires soit dans les racines, soit dans les rameaux ciliaires, laquelle est très fréquente aussi chez l'homme. Chez ce dernier, quelques faisceaux de la racine sensitive ne font que traverser le ganglion ciliaire, mais, en grande partie, ses fibres pénètrent et se distribuent entre les éléments du ganglion, à peu près comme le font les fibres de la racine motrice.

Recherches sur la névroglie du nerf optique (1)

par le Dr **DOMENICO DE BERARDINIS.**

L'A. a fait ses recherches chez l'homme, chez différents mammifères, poissons, oiseaux, avec diverses méthodes; mais il dit avoir obtenu les meilleurs résultats avec la méthode de Paladino à l'iodure de palladium, après démyélinisation des pièces. L'A. aurait remarqué les particularités suivantes: Les cellules de la névroglie ont un noyau et un protoplasma avec divers prolongements; on trouve cependant aussi des noyaux isolés qui, peut-être, sont de véritables noyaux tombés (?). Les cellules névrogliques ont ordinairement, entre elles, des rapports de continuité proximaux et distaux, et, contrairement à ce que, indirectement, Michel et Sala auraient affirmé, ils sont disposés, relativement à leur plus grand diamètre, perpendiculairement au cours des fibres optiques. Outre le rapport indiqué ci-dessus, les cellules névrogliques ont aussi un rapport de continuité (?) avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques et avec la pie-méninge, tantôt au moyen du corps cellulaire qui se trouve adossé à la paroi vasculaire et à la pie-méninge, tantôt au moyen des prolongements qui rejoignent ces organes. Outre cela, la névroglie ne s'arrête pas à entourer les fibres optiques, mais elle envoie de nombreux prolongements dans leur squelette myélinique (?), d'où la complexité de ce squelette.

Sur la structure intime des yeux des Sphynx (2)

par le Dr **FRANCESCO CREVATIN.**

Les espèces étudiées sont: *Macroglossa stellatarum* L., *Sphinx convolvuli* L. *Sphinx euphorbiae* L. (?), *Acherontia atropos* L.

---

(1) *Monitore zoologico italiano*, an. VI, n. 10, 1895 (avec une pl.).

(2) *Periodico del Laborat. di Anat. norm. d. R. Univ. di Roma*, vol. V, fasc. I, 1895 (avec une pl.).

L'œil des sphynx est formé de diverses parties qui, énumérées de l'interne à l'externe, sont : le Ganglion optique, le Nerf du même nom, la Rétine, les Cônes cristallins, la Cornée, la Sclérotique.

Le *Ganglion optique*, de figure falciforme, possède de petites cellules ovales ayant de minces prolongements, dont les internes vont à la portion médullaire externe du ganglion sus-œsophagien ; les externes se continuent avec les fibres du nerf optique.

Le *Nerf optique* est formé de fibres amyéliniques en partie croisées ; il présente, spécialement dans le voisinage de la rétine, des noyaux longs ou ovales dont un grand nombre appartiennent indubitablement aux trachées.

La *Rétine* se compose des couches suivantes :

a) *Couche des fibres du nerf optique*. Des rameaux de trachées ou une substance granuleuse marquent les confins entre le nerf optique et cette couche de la rétine.

b) *Couche des cellules nerveuses*. Ces cellules sont disposées en files séparées l'une de l'autre par des fibres nerveuses qui passent dans la couche fenêtrée.

c) *Couche fenêtrée*. Elle se compose de faisceaux de fibres nerveuses enveloppés par une gaine connective riche de noyaux et de pigment, qui envoie de minces cloisons dans le faisceau. Ces faisceaux courent d'abord indivis, puis ils se décomposent en petits faisceaux qui se dirigent perpendiculairement à la membrane limitante.

d) *La membrane limitante*, qui apparaît toute percée de trous circulaires, tous occupés par la base des bâtonnets.

e) *Couche des bâtonnets*. Cette couche peut être comparée à un éventail déployé, dont les flèches représentent les bâtonnets, qui, de la membrane limitante, s'étendent jusqu'à l'extrémité interne des cônes du cristallin. Dans chaque bâtonnet on distingue une partie interne, grosse et courte, et une externe longue et mince (fil). La partie grosse présente 7 cannelures longitudinales ; elle apparaît entourée de 6 petits prismes, de manière que les prismes d'un bâtonnet sont communs aussi aux bâtonnets voisins. Sur le point où la partie grosse s'amincit, on voit des noyaux, 7 pour chaque bâtonnet. Ceux-ci appartiennent à 7 cellules, dont la substance, en se fondant, forme la partie grosse du bâtonnet. — Le fil aboutit à un petit espace, vu par Ciaccio, rempli de substance granuleuse, situé au sommet du cône cristallin. Ce fil, dans les coupes transversales, apparaît entouré d'une rosette formée de 6 triangles qui sont les coupes des cellules prismatiques de pigment. A la base, les prismes se fondent, et, ainsi, la base du cône apparaît entourée d'un anneau non interrompu de substance noire.

Cônes cristallins. Ils ressemblent plutôt à des cylindres coniques qu'à des cônes : chaque cône est composé de 4 pièces et d'une tunique commune enveloppante ; il a une base circulaire moins large que la facette polygonale de la cornée.

Cornée. De nature chitinique, répartie le plus souvent en facettes hexagonales. La surface externe des facettes cornéales est convexe ; la surface interne est plane. Près des bords, les facettes de la macroglosse ont un ourlet de couleur jaune.

Sclérotique. Elle a la forme d'un calice dont la bouche très large est fermée

par la cornée. On peut y distinguer deux parties: la partie interne est plus mince, l'autre partie laisse voir deux bords; le bord petit se continue avec la partie interne, et, dans le voisinage de celui-ci, la sclérotique envoie des cloisons entre les colonnes périphériques de la couche fenêtrée de la rétine; le bord grand se continue avec la cornée et avec l'involucre de la tête. La sclérotique sectionnée apparaît composée de deux lames, l'une externe, rude au dedans, où elle adhère étroitement à l'autre lame qui est de couleur noire. Sur ces lames on voit une membrane formée de cellules plates (hypoderme).

Trachées. Elles proviennent de gros rameaux qui courent aux côtés du ganglion sus-œsophagien. Ici elles donnent de gros troncs, dont quelques-uns envoient de petits rameaux au ganglion optique, puis s'enfoncent dans le nerf optique. Après être entrés dans le nerf, les rameaux se divisent et se subdivisent pour donner, à la fin, origine à une multitude de petits pinceaux de minces trachées qui arrivent jusqu'à la couche la plus interne de la rétine. D'autres grosses trachées s'internent, de la périphérie de l'œil, dans les espaces laissés par les colonnes de la couche fenêtrée. Celles-ci donnent naissance à des troncs qui courent plus ou moins obliquement en se ramifiant. Les derniers petits rameaux passent par les trous de la membrane limitante et s'effilochent, à l'extrémité interne de la partie grosse du bâtonnet, en une touffe de très minces trachées qui enveloppent toute la partie grosse de ce bâtonnet.

Sur la valeur de la Formaline employée en microscopie (1)

par le Prof. **P. LACHI.**

Sur la valeur de la Formaline en histologie et sur la manière de l'employer (2)

par **G. DELL' ISOLA,** étudiant.

P. Lachi et l'étudiant Dell'Isola, son élève, communiquent qu'ils ont fait une série d'expériences sur la valeur de la formaline en histologie, et ils arrivent aux conclusions suivantes:

1° Il n'est pas vrai que la formaline conserve aux organes leur coloration naturelle; cela est évident, puisqu'elle détruit les globules rouges et l'hémoglobine du sang, et qu'elle attaque, en les détruisant, tous les pigments, excepté les mélanotiques, que nous retrouvons dans la choroïde de l'œil et dans la couche de Malpighi de la peau.

2° La formaline exerce une action nuisible sur les tissus connectifs et sur le tissu musculaire; elle doit donc être abandonnée pour les organes dans lesquels ces tissus prédominent (utérus, cœur, muscles, glandes lymphatiques, etc.).

---

(1) *Monitore zoologico italiano*, an. VI, fasc. 1, 1895.
(2) *Bollett. d. R. Acc. medica di Genova*, vol. X, n. 7, 1895.

3° Elle ne peut être employée pour la fixation des embryons; il en est de même pour les œufs, qu'elle durcit excessivement.

4° Elle conserve admirablement la structure du protoplasma et du noyau, et on peut l'employer pour l'étude d'organes dans lesquels il y a prolifération cellulaire, parce qu'elle conserve les figures karyokinétiques, ainsi que les AA. ont pu l'observer dans le fond des cryptes de Lieberkün de l'intestin grêle, même sans recourir à une coloration spéciale des figures karyokinétiques.

5° Elle fixe très bien les muqueuses et les épithéliums, en général, et, pour les organes en prédominance épithéliaux, les solutions qu'on doit employer sont: celle à 2 %, pendant quelques heures (2-6) et jusqu'à 12-14 heures; celle à 5 % pendant 1/2 heure ou une heure seulement. Le lavage n'est pas nécessaire, et les pièces peuvent être plongées directement dans l'alcool à 75 %, car elles ont déjà acquis un certain degré de durcissement.

6° On doit absolument conseiller, dans l'étude du système nerveux central, le mélange formio-bichromique (solution de bromate de potassium à 10 % et formaline à 19 % en parties égales) pendant 3-4 jours, avec immersion successive en nitrate d'argent à 0,75 % pendant 2 ou plusieurs jours, aussi bien pour les organes adultes que pour les organes embryonnaires; et il en est de même pour la coloration de Weigert.

7° Il est bon de se servir toujours de solutions faites récemment, parce que, autrement, vu la grande *diffusibilité* de la formaline, la solution n'aurait pas le titre voulu.

Sur une nouvelle étuve pour les inclusions en paraffine (1)

par le Dr A. MONTI.

L'étuve imaginée par l'A., et construite à Pavie par la maison Mangini et Deamici, possède toute la simplicité de l'étuve Mayer, sans en avoir certains inconvénients; elle offre en même temps le remarquable avantage de donner deux températures diverses, comme les étuves plus compliquées et plus coûteuses qui ont été inventées dans ces dernières années. Dans ce but, l'étuve est divisée en deux chambres, de manière que, quand la température de la chambre inférieure est à 49°-50° C, on peut disposer l'eau contenue dans les parois de façon à obtenir, dans la chambre supérieure, une température de 41°-42° C, températures qui sont précisément les plus convenables pour les inclusions. Dans la fente pour l'exsiccation des petits verres, la température est encore inférieure à celle de la chambre, c'est-à-dire qu'elle n'arrive pas à 40° C.

(1) *Bollettino della Società Med. Chir. di Pavia.* Séance du 21 juin 1895.

Sur une modification à la méthode de coloration des centres nerveux au bichlorure de mercure (1)

par le Dr CARLO CENI.

Suivant l'A., il suffit de passer les coupes de pièces qui ont subi l'action du sublimé corrosif, dans une solution ammoniacale à 3 %, environ, en les y laissant pendant quelques minutes, pour obtenir un complet noircissement des images. Une plus longue immersion n'a pas d'inconvénient. Avant de soumettre les préparations à l'action de l'hydrate d'ammonium celles-ci devront être bien lavées, successivement dans de l'eau et dans de l'alcool. Lorsque le noircissement s'est produit, les préparations devront être soigneusement déshydratées. Le noircissement peut aussi être fait en masse, en passant dans la solution ammoniacale les pièces lavées dans de l'eau et dans de l'alcool.

REVUES

Sur l'intoxication par la quinine (2)

par le Prof. A. MURRI.

L'A. rapporte l'histoire d'une paysanne qui, guérie de fièvres intermittentes invétérées, présentait le singulier phénomène d'être empoisonnée par la quinine, alors même que celle-ci était administrée à très petites doses (10 centigr.). Ce qui rend l'observation non seulement rare, mais unique, c'est que cette propriété de la quinine ne fut pas observée, comme chez d'autres malades, durant la période des fièvres, mais des *mois* et des *années* après que tout indice, même le plus léger,

---

(1) *Bollettino della Società Med. Chir. di Pavia.* Séance du 18 mai 1894.
(2) *Il Policlinico.* Roma, 1895.

de malaria était disparu et alors que la santé de la femme était *parfaite* sous tous les rapports. L'empoisonnement se manifestait par de la fièvre, du vomissement, de l'ictère, de l'anacidurie, de l'albuminurie, de la peptonurie, de l'urobilinurie et spécialement de l'hémoglobinurie.

Les recherches faites sur le sang n'y démontrèrent aucune anomalie. Les globules rouges, en particulier, étaient très normaux, aussi bien à la recherche microscopique qu'avec les réactifs les plus nombreux. On essaya inutilement de produire un accès d'hémoglobinurie, en appliquant le froid, en modifiant l'alcalinité et le poids spécifique du sang circulant, en produisant de notables changements circulatoires, en administrant de la phénacétine, de l'acide urique, etc., etc. La quinine uniquement déterminait l'hémoglobinurie, mais non par une action directe exercée par elle sur les érythrocytes, puisque, dans le sang extrait du corps, l'adjonction de quinine, aux doses les plus variées, ne fit jamais voir la moindre différence d'avec le sang normal. On dut donc penser que ce phénomène surprenant tenait à la propriété qu'a la quinine d'agir sur le protoplasma (Binz). En supposant que, par suite de la malaria invétérée, la composition du protoplasma reste modifiée, on peut, par hypothèse, concevoir que la quinine en fasse séparer un corps qui aurait la faculté de séparer l'hémoglobine du stroma. Un fait qui, d'une certaine manière, favoriserait cette hypothèse, consiste en ce que, dans deux accès, on a constaté que l'urine de la malade était capable de dissoudre entièrement les globules de personnes saines, sans qu'on pût croire que cette propriété fût donnée par la composition de cette urine, — phénomène qui fait penser à un corps insolite éliminé par les reins et dissolvant les globules.

Mais, alors même que l'hémoglobinhémie se trouve expliquée, le mécanisme de l'hémoglobinurie reste encore dans l'ombre. L'A. démontre que la théorie dominante (Ponfick) ne contient qu'une partie de la vérité. Ce n'est pas seulement la quantité de l'hémoglobine répandue dans le sérum qui détermine le temps et le degré de l'hémoglobinurie, puisque, chez sa malade, il vit déjà les ombres quelques minutes après l'injection de la quinine, et que, au contraire, l'hémoglobinurie n'apparaissait que de longues heures après; de plus, l'hémoglobinhémie était à peine manifeste, tandis que l'hémoglobinurie était accentuée. Pour compléter l'interprétation, il est nécessaire d'invoquer la participation *active* de l'épithélium rénal; l'hémoglobinurie n'est pas une simple filtration de sérum hémoglobinique dans les voies urinaires, c'est un acte biologique des cellules rénales. Tant que celles-ci sont saines, elles empêchent le passage de l'hémoglobine, mais si elles sont offensées elles acquièrent une plus grande affinité pour ce corps et elles s'en chargent; ainsi s'explique pourquoi, au commencement de l'accès, il n'y a pas hémoglobinurie, tandis qu'elle existe à la fin de celui-ci. Les épithéliums, durant l'accès, souffrent dans leur composition chimique et finissent par ne plus être capables d'empêcher le passage de l'hémoglobine, précisément comme il est admis que cela a lieu également pour la séro-albumine. Ainsi s'explique aussi la part de vérité qui se trouve dans la théorie dominante, parce que, plus l'hémoglobinhémie est forte, plus est grande la quantité des sels et des produits de décomposition dont le sérum reste chargé par suite de la mort des stromas globulaires; or cette al-

tération dans la composition du sérum entraîne une altération dans la composition des épithéliums rénaux et donne lieu, au moyen de celle-ci, à l'hémoglobinurie. Et de cette manière s'explique également le fait, plutôt mystérieux, de grandes destructions d'érythrocytes sans hémoglobinurie, comme c'est le cas dans les chloroses aiguës, dans les infections aiguës, etc.; dans ces cas, il faut admettre que le mode avec lequel les globules se désagrègent n'est pas capable de produire, dans les épithéliums rénaux, les lésions nécessaires pour qu'ils perdent la propriété d'empêcher le passage de l'hémoglobine dans l'urine. Un autre fait reste également expliqué, à savoir le différent rapport dans lequel se trouve l'hémoglobinurie dans les divers processus, relativement à l'ictère, à la peptonurie, etc.; cette diversité ne dépend pas de l'hémoglobine répandue, mais de la qualité du processus qui a amené la dissolution des globules rouges et de l'état des reins ainsi que des autres organes qui ont des rapports plus étroits avec le sang (foie, rate, os).

Pour conclure, l'hémoglobinhémie est un anneau important, et certainement le plus manifeste, mais non toute la chaîne à l'extrémité de laquelle se trouve l'hémoglobinurie. Bien que cet anneau très important reste identique, les autres anneaux qui le précèdent et ceux qui le suivent sont souvent différents, et ce sont eux, avec leur diversité, qui déterminent les multiples variétés phénoméniques avec lesquelles s'associe l'hémoglobinurie.

Action de la caféine sur la pression sanguine (1)

par le Dr G. VINCI.

On connaît la divergence d'opinion entre les Cliniciens et les Pharmacologistes relativement à l'action cardio-vasculaire de la caféine, les premiers allant jusqu'à la substituer et parfois même à la préférer à la digitale dans la thérapie des maladies du cœur, leur opinion étant qu'elle excite le cœur et élève la pression sanguine, ce que les Pharmacologistes n'ont pu démontrer.

A mon avis, la raison de ce désaccord ne réside pas dans une différence d'action que la caféine exerce sur l'homme et sur les animaux, mais plutôt dans la différence de conditions dans lesquelles a été étudiée l'action de cette substance, les expériences du Laboratoire étant pratiquées sur des animaux sains, tandis que, dans la clinique, il s'agit d'individus malades, avec affaiblissement du cœur, abaissement de la pression et trouble de la compensation. Or il peut très bien se faire que la caféine laisse nettement reconnaître son action tonique sur un cœur affaibli et soit capable de relever la pression sanguine abaissée par l'état morbide, et qu'elle ait au contraire une action moins évidente sur le cœur normal et sur la pression sanguine normale.

(1) *Arch. di Farmacologia e Terapeutica*, vol. III, fasc. 8.

Partant de cette idée, j'ai fait de nombreuses expériences, cherchant à mettre les animaux dans des conditions morbides qui, comme les saignées fréquentes et le jeûne prolongé, abaissassent la pression sanguine, et à me rapprocher ainsi de la clinique, autant que cela est possible dans des expériences de Laboratoire.

Personne, que je sache, n'a encore pratiqué des expériences de ce genre avec la caféine.

D'autre part, les Pharmacologistes n'étant pas seulement en opposition avec la clinique, mais aussi en désaccord entre eux relativement à l'action de la caféine sur le cœur, chez les animaux normaux, j'ai voulu répéter ces expériences afin de pouvoir aussi en comparer les résultats avec ceux obtenus dans les expériences sur les animaux saignés et sur ceux qui étaient soumis au jeûne.

Dans les expériences sur les animaux normaux, que la caféine ait été administrée par la voie hypodermique ou par la voie intraveineuse, on a toujours obtenu (d'accord en cela avec Stuhlmann, Lewen, Binz, Coppola, Dreser, et en désaccord avec Johannsen, Aubert, Reichert et Jacontini) une élévation constante de la pression vasculaire, bien que de quelques mm. seulement de Hg, avec abaissement consécutif uniquement chez les lapins.

La diminution de pression, que l'on observa immédiatement chez les lapins, doit être attribuée moins à la caféine qu'à l'immobilisation prolongée de l'animal et à la douleur causée par l'injection à la région inguinale.

Chez les chiens et chez les lapins soumis à des soustractions de sang réitérées, la caféine agissant chez des animaux dépéris et avec pression très basse, par suite des abondantes saignées, l'augmentation a été véritablement énorme, au point d'atteindre et quelquefois de dépasser, dans quelques expériences, la pression de l'animal avant la saignée, et, dans d'autres, d'élever la pression presque du double.

De semblables effets ne s'obtiennent qu'avec la digitale et avec les substances appartenant au même groupe pharmacologique.

Enfin, chez les chiens en état d'inanition, l'élévation constante de la pression a été assez manifeste et presque proportionnelle en raison directe de l'affaiblissement, de la prostration des forces de l'animal, à moins que, par suite des expériences réitérées et de la privation prolongée de nourriture, le chien n'eût été réduit à un tel état de dépérissement que la fibre cardiaque était devenue peu sensible à la caféine, auquel cas l'augmentation de la pression, bien que ne manquant jamais, a été moindre.

Dans tous les cas, l'effet utile de la caféine a été obtenu avec les fortes doses : avec les petites, l'augmentation de la pression artérielle, bien que se produisant toujours, a été moins accentuée. Avec les doses très fortes, toxiques, à l'excitation directe de la fibre musculaire du cœur, de laquelle dépend l'élévation de la pression, ont succédé l'affaiblissement et la paralysie du myocarde, avec la diminution consécutive de la pression sanguine, et naturellement sont entrés en jeu les phénomènes de l'intoxication caféinique.

L'action de la caféine s'est toujours manifestée d'une manière rapide et a été très durable : avec les doses successives on a toujours eu une nouvelle augmentation de la pression, mais moins marquée.

D'après ces résultats on s'explique parfaitement les effets bienfaisants obtenus en Clinique avec la caféine, dans la thérapie des maladies organiques du cœur avec trouble de la compensation, et l'on voit ressortir avec évidence le plus complet accord entre les données de la Clinique et celles de la Pharmacologie expérimentale.

La puberté. - Ses rapports avec l'anthropologie, avec la physiologie, avec la psychiatrie et avec la pédagogie (1)

par le Dr **ANTOINE MARRO.**

Un abrégé de cette étude a déjà paru dans le *Bulletin de la Société Mentale de Belgique* en 1894. Elle est maintenant en cours de publication dans les *Annali di Freniatria* de l'asile des aliénés de Turin, enrichie de nouvelles observations et d'expériences personnelles.

On traite d'abord de la physiologie de la puberté. Le développement de celle-ci est favorisé par le climat chaud, par la température élevée, par les bonnes conditions sociales et par la vie des villes. La race elle-même y exerce quelque influence. La femme est d'un an ou deux plus précoce que l'homme. La puberté modifie remarquablement les organes de la génération, et étend son influence sur tout l'organisme. Chez la femme, la menstruation s'établit; chez les deux sexes le système pilifère se développe, le ton de la voix se modifie, la taille croît rapidement en même temps que la capacite vitale et le poids. L'échange matériel subit des variations dans les deux sexes; il est accéléré chez les garçons, qui consomment plus d'aliments, retardé chez les filles, principalement à l'époque de la menstruation.

Pendant l'époque menstruelle la femme exhale moins d'acide carbonique, comme elle élimine moins d'urée et d'acide sulfurique. Le phosphate calcique est éliminé en quantité minime chez les filles et chez les garçons lorsque la puberté commence à se développer et que la taille va croitre rapidement. La sensibilité olfactive et la sensibilité tactile sont aussi modifiées, de même que le temps de la réaction psychique. Chez les filles l'olfaction et la sensibilité tactile sont plus exquises au commencement du développement de la puberté. A cette époque le caractère lui-même change: les filles deviennent plus réservées, mélancoliques, avec des penchants religieux exagérés; les garçons plus inquiets, plus sérieux, plus intolérants. Une double recherche chez les « Jeunes abandonnés » et chez les élèves des collèges nationaux démontre que la plus grande fréquence de la mauvaise conduite concorde avec le développement de la puberté.

La durée de la puberté est de plusieurs années, et l'on doit y distinguer trois-

---

(1) *La pubertà. Suoi rapporti coll'antropologia, colla fisiologia, colla psichiatria e colla pedagogia* (*Annali di Freniatria*. Turin, 1895).

périodes: une période préparatoire, une période de développement accéléré et une période de perfectionnement. Dans la première période le développement des organes génitaux commence à être évident. Dans la seconde la taille croît plus rapidement; cette période est la plus critique pour les conditions morales et aussi la plus dangereuse pour l'état physique. La mortalité de la femme surpasse celle de l'homme, contrairement à ce qui a lieu dans les autres âges. Dans la troisième période les facultés mentales se consolident, après avoir traversé la période de plus grande perturbation. Chez les garçons le jugement s'affermit, la réflexion et la force de la volonté acquièrent plus de maturité, le caractère se développe; chez les filles la vie du sentiment s'accroît puissamment.

Les modifications sont plus marquées chez les dégénérés. Chez les jeunes criminels la haute stature est souvent frappante; elle a aussi été observée par l'auteur chez les aliénés, parmi lesquels on rencontre encore fréquemment des tailles très petites. Plus tard la taille est ramenée à celle des individus normaux, et elle tombe même au-dessous, car la mort tue les faibles.

Chez les criminels et les aliénés les anomalies des caractères sexuels primaires et secondaires sont très fréquentes et les pervertissements sexuels sont nombreux.

Cette étude sera continuée.

Règles techniques de bibliographie en physiologie (1).

Les *Archives italiennes de Biologie* ayant adopté ces règles de bibliographie, nous prions nos collaborateurs de vouloir bien s'y conformer pour les publications destinées aux volumes successifs.

§ I. *Du titre des mémoires composés.*

Il faut éviter les titres vagues, et donner au mémoire qu'on a composé un titre qui indique nettement le côté original de ce mémoire. Ainsi, les titres tels que *Étude sur la respiration* — ou *Contribution à la physiologie du cœur* — ou *Expériences sur la fonction des nerfs*, sont de mauvais titres, car, dans un index, une table, un catalogue, il est impossible de les classer.

Il faut donc que le titre délimite autant que possible le sujet traité.

En outre, pour faciliter la recherche et le classement, il faudra indiquer par un trait le ou les mots importants du titre.

Ainsi, supposons un mémoire ayant pour titre: « Influence du pneumogastrique sur le rythme de la respiration »; il faudra mettre un trait sous le mot *pneumogastrique,* et mettre un autre trait plus petit au mot *respiration*, qui formera comme la subdivision du chapitre pneumogastrique. On écrira donc ainsi le titre du mémoire:

« Influence du pneumogastrique sur le rythme de la respiration ».

Ces règles ont été adoptées par l'Association française pour l'avancement des sciences et par le Congrès international de bibliographie de Bruxelles.

§ II. *Des citations.*

Les citations devront être faites selon les règles suivantes:

1° Le nom de l'auteur, suivi de l'initiale de son prénom.

2° Le titre exact et complet, sans mutilation, du mémoire. On re-

(1) Nous croyons devoir donner ici les règles adoptées par le Congrès international de Physiologie de Berne (1895), à la suite du rapport d'une commission composée de MM. Bowditch (H.), Mosso (A.) et Richet (Ch.), rapporteur. On remarquera que, dans l'ensemble, ce programme concorde avec celui qu'a adopté l'Association française pour l'avancement des sciences (Bordeaux, 1895), et avec les conclusions du Congrès de Bibliographie de Bruxelles (1895). Il y a là un effort pour l'unité bibliographique qu'il est très intéressant de constater et de suivre

traduira pas ce titre, si le mémoire est en français, anglais, allemand, italien, grec, latin. S'il est en une autre langue, il faudra le traduire, tout en indiquant qu'on l'a traduit.

3° Le titre complet du journal, avec sa tomaison, la série à laquelle appartient le tome, la page initiale et la page finale. La tomaison sera indiquée uniquement par des chiffres romains; la série, par des chiffres arabes entre parenthèses; la page initiale et la page finale, par des chiffres arabes séparés par un trait.

4° La date du mémoire cité sera donnée dans le texte même de l'ouvrage, après le nom de l'auteur, conformément aux règles adoptées par M. D. Field et le Congrès de zoologie. La bibliographie placée à la fin sera rangée par ordre d'années d'abord, puis, pour chaque année, par ordre alphabétique des auteurs.

5° Il est inutile de reproduire les bibliographies déjà faites; par conséquent, si dans tel ou tel ouvrage se trouve une bibliographie déjà publiée, il est tout à fait superflu de la reproduire. Alors on indiquera par un astérisque (*) que le mémoire cité contient la bibliographie à laquelle on renvoie.

6° Pour les livres et les tirages à part, ces règles sont les mêmes. Pour les livres, on notera le nom de l'éditeur, la ville où le livre a été édité, et, autant que possible, le nombre de pages et de planches de l'ouvrage.

7° Si on désire citer telle ou telle page d'un livre ou d'un mémoire, la notation se fera dans le mémoire même (1).

(1) Pour donner un exemple concret, au cas où quelques-unes des règles indiquées ci-dessus n'auraient pas été parfaitement comprises:

« C'est surtout à Marfori (90) que nous devons la connaissance des propriétés de la berbérine. Avant son travail il n'y a guère à citer que les mémoires de Guenste (51) et de Falck (54). Les recherches de Aulde (90), de Tortora (78) et De Laval (92) portent sur l'emploi très peu recommandable, en somme, de la berbérine en thérapeutique ».

INDEX

1851. Guenste F. G. H., De Columbino et Berberino. Observationes. Diss. Marburg.

1854. Falck C. P., Mittheil. über die Wirk. der Berberins (*Deutsche Klinik*, Berlin, VI, 150-161).

1878. Tortora L., Sull'impiego dei sali di berberina nel tumore cronico di milza per malaria con febbre e senza (*Morgagni*, Napoli, XX, 287-297).

1890. Aulde J., Studies in therapeutics: Berberis aquifolium (*Med. News*, Philad., LXIII, 360-395).

Marfori P., Rech. pharmacol. sur l'hydrastine, sur la berbérine, et sur quelques-uns de leurs dérivés (A. I. B., XIII, 27-41).

1892. De Laval E., Du Berberis aquifolium (*Gaz. méd. de Montréal*, VI, 1-5).

§ III. *Abréviations.*

Les journaux cités doivent aussi porter, comme cela a été adopté par l'Index Medicus et l'Index Catalogue, le nom de la ville où ils ont paru. On écrira alors *Lancet* (*London*). — *Gaz. des hôpit.* (*Paris*).

Comme certains journaux de physiologie sont constamment cités, il importe de faire quelques abréviations.

Pour ne pas multiplier ces abréviations qui donneraient un caractère hiéroglyphique aux citations, nous proposons de restreindre pour la physiologie ces formules abréviatives à quinze publications, qu'on pourra écrire ainsi:

1° Archiv für Anatomie und Physiologie	A. P.
2° Archiv für die gesammte Physiologie	A. g. P.
3° Archives de Physiologie	A. d. P.
4° Archiv für pathol. Anat. und Physiologie	A. A. P.
5° Archiv für exper. Pathol. und Pharmacologie	A. P. P.
6° Archives italiennes de Biologie	A. I. B.
7° Comptes-rendus de la Société de Biologie de Paris	B. B.
8° Académie des sciences de Paris	C. R.
9° Académie des sciences de Vienne	Ac. W.
10° Centralblatt für Physiologie	C. P.
11° Jahresberichte für Anat. und Physiologie	Jb. P.
12° Jahresberichte für physiologische Chemie	Jb. C.
13° Journal of Physiology	J. P.
14° Zeitschrift für Biologie	Z. B.
15° Zeitschrift für physiol. Chemie	Z. C.

§ IV. *Classification des sciences physiologiques.*

Une autre mesure s'impose: c'est la classification des sciences physiologiques d'après le système décimal adopté par les bibliographes des États-Unis. Mais il s'agit là d'une disposition délicate qui ne peut être adoptée qu'après une longue délibération.

De même, il faudra répondre à la proposition de M. D. Field, qui demande qu'au *Bureau of zoology*, qui fonctionne actuellement, soit adjointe une section qui deviendrait le *Bureau of physiology*.

Enfin, comme la *Royal Society* propose un classement général et méthodique des sciences physiologiques, il faudra s'entendre avec elle.

Pour ces mesures, le Congrès international de Physiologie de Berne vient de nommer une commission qui préparera un Rapport pour le prochain Congrès de physiologie; cette commission est composée de MM. Bowditch, M. Forster, H. Kronecker, A. Mosso, Ch. Richet.

Turin. — Imprimerie Vincent Bona.

Fig. 1

f
d
c
d
n
o
b
n
e
t
g
a


Fig. 2
Fig. 3
e
d
b
b
a
a
c


rchive.
Fig
g
a
Fig. 9
a
b
Fig
a
α
β
b
c
Fi
d
e

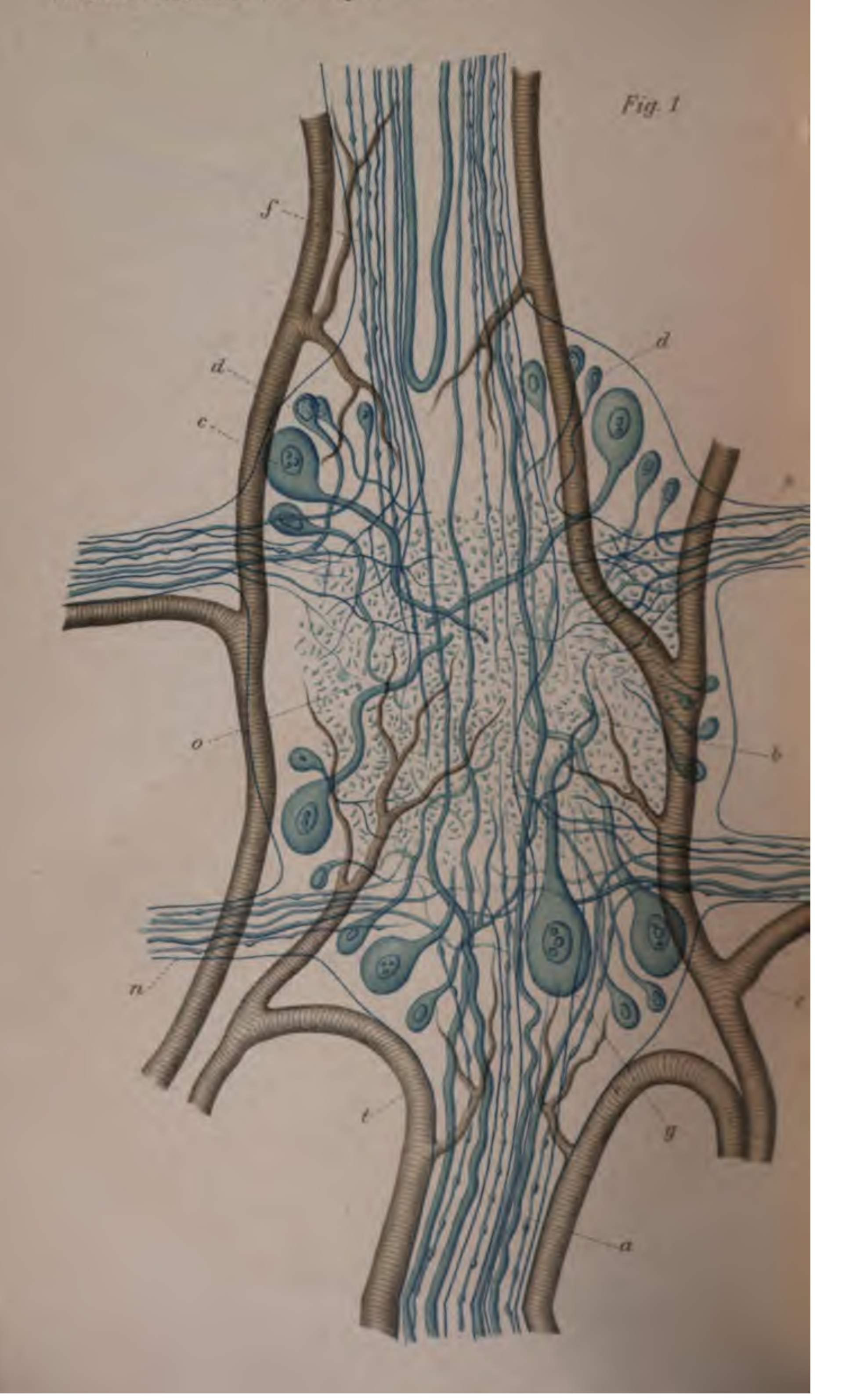
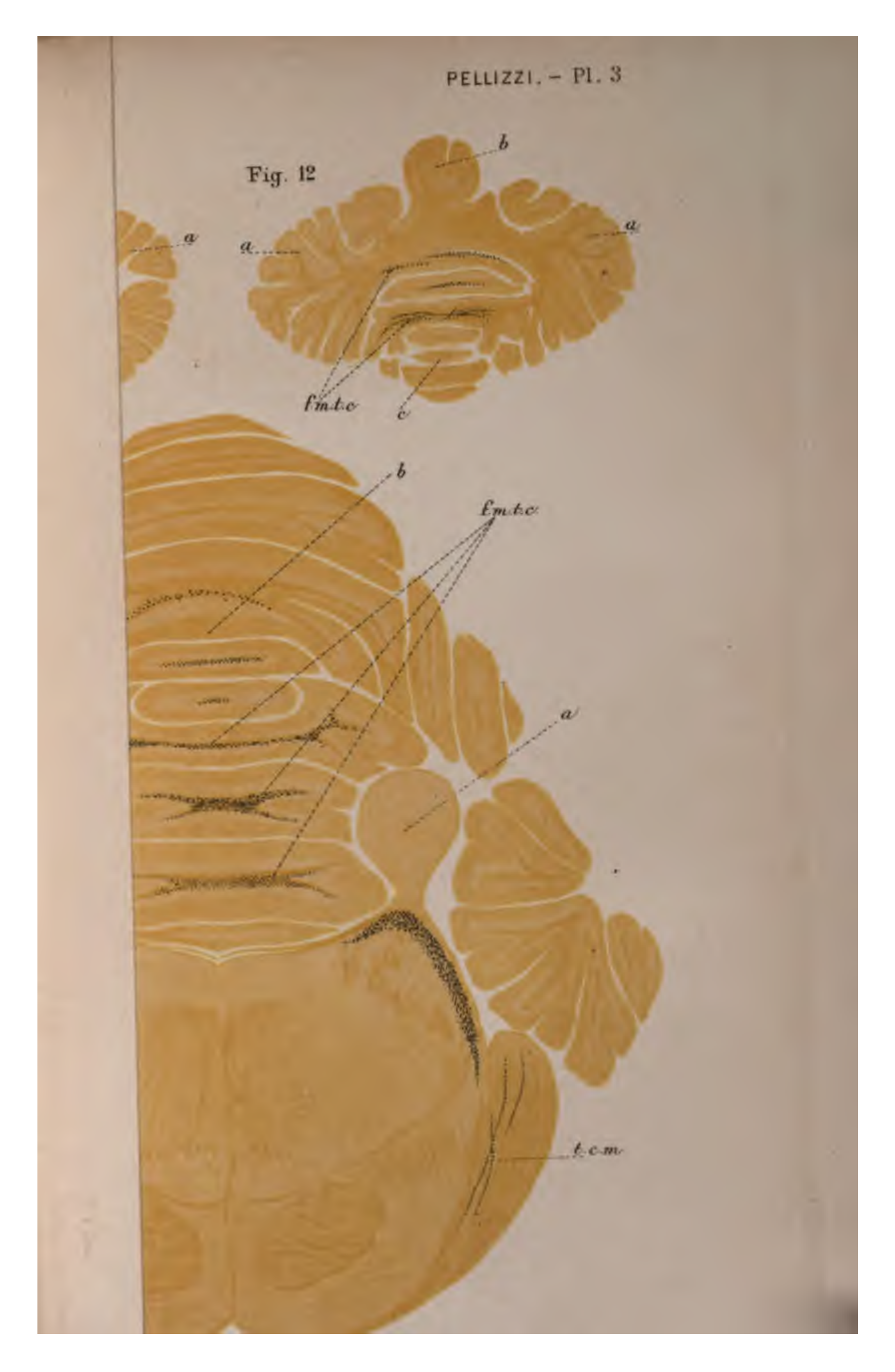

Fig. 1
f
d
c
o
n
t
d
b
e
g
a


Fig. 2
Fig. 3
c
d
b
b
a
a
c


Fig. 12
b
a
a
a
f.m.t.c
c
b
f.m.t.c
a
t.c.m

F E D C B A H

Pressione diminuita

Pressione normale

Pressione diminuita

Pressione normale

Lit. Salussolia-Torino

